ARCHIV
FÜR
OHRENHEILKUNDE

BEGRÜNDET 1864
VON

DR. A. v. TRÖLTSCH
WEILAND PROF. IN WÜRZBURG.

DR. ADAM POLITZER
IN WIEN

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
IN HALLE A. S.

IM VEREIN MIT

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ADAM POLITZER UND PROF. H. SCHWARTZE
IN WIEN — IN HALLE A. S.

UNTER VERANTWORTLICHER REDAKTION
VON H. SCHWARTZE SEIT 1873.

NEUNUNDFÜNFZIGSTER BAND.

Mit 20 Abbildungen im Text und 1 Tafel.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1903.

Inhalt des neunundfünfzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 25. August 1903).

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 22. September 1903).

I.

Aus dem Kgl. hygienischen Institut Posen (Direktor: Professor Wernicke).

Zur Diagnostik der Ohrtuberkulose.

Von

Dr. Ludwig Neufeld, Ohrenarzt.

Die von Koch im Jahre 1882 entdeckte Eigentümlichkeit der Tuberkelbazillen, im Gegensatz zu den gewöhnlichen Bakterien bei Einwirkung starker Säuren, den einmal aufgenommenen Farbstoff zu bewahren, die sogenannte Säurefestigkeit der Tuberkelbazillen, galt längere Zeit für ein Spezifikum derselben. Jedoch bald darauf wurde von Armauer Hansen und Neisser festgestellt, daß dies eigenartige Verhalten auch dem Leprabazillus zukomme.

Nicht viel später — 1884 — veröffentlichte Lustgarten seine Befunde bei Syphilis und fand sowohl im Sekret syphilitischer Affektionen, als auch in Organpräparaten Bazillen, die ein ähnliches Färbeverhalten zeigten. Bei Nachprüfung der Lustgartenschen Entdeckung fanden Tavel und Alvarez, daß sich im Hautschmer, besonders da, wo eine Ansammlung von Epithelien möglich ist, säurefeste, den Tuberkelbazillen äußerst ähnliche Bazillen fanden. Diese nannten sie Smegma-Bazillen. Durch diese Beobachtung verlor die Lustgartensche Entdeckung ihren Wert, da Tavel und Alvarez die Identität der Smegma-Bazillen mit den Lustgartenschen Bazillen behaupteten. In den darauf folgenden Jahren sind nun eine ganze Anzahl säurefester Bazillen entdeckt worden. Nach ihrem Ursprung bezeichnet man sie als Butterbazillen, Grasbazillen und Mistbazillen. Von A. Fränkel und L. Rabinowitsch wurde festgestellt, daß sich auch im Auswurf (bei Lungengangrän) Pseudo-Tuberkelbazillen finden können. Diese Pseudo-Tuberkelbazillen scheinen den echten Tuberkelbazillen nahe verwandt zu sein,

da sie auch durch das Serum Tuberkulöser agglutiniert werden. Die Bedeutung der Smegma-Bazillen für die menschliche Pathologie ist sehr bald gewürdigt worden. Besondere Bedeutung haben die Smegma-Bazillen für die Diagnose der Tuberkulose des uropoetischen Systems, da sie mehrfach im Urin gefunden worden sind.

Da ich persönlich mich längere Zeit mit dem Studium der Smegma-Bazillen und ihrer Bedeutung für die Pathologie beschäftigt habe[1]), interessierte mich die Frage, ob die Pseudo-Tuberkelbazillen auch für die Diagnose der Ohrtuberkulose Bedeutung hätten. Das klinische Bild der Ohrtuberkulose ist zwar ein recht prägnantes, so, daß wir die Diagnose auf Ohrtuberkulose häufig mit Sicherheit ohne den Nachweis von Tuberkelbazillen stellen können. Andererseits ist der Nachweis der spezifischen Bazillen doch von großer Bedeutung und sicher häufig für die Diagnose ausschlaggebend gewesen. Vor allem müssen wir daran denken, daß ein diagnostischer Irrtum in dieser Beziehung für den Kranken und den Arzt recht verhängnisvoll sein kann. Über die Häufigkeit des Vorkommens von Tuberkelbazillen im Ohreiter finden wir in der Literatur nur sehr spärliche Angaben. Nathan fand unter 40 untersuchten Fällen 12 mal säurefeste Bazillen. In 8 der untersuchten Fälle, bei denen der Nachweis der Bazillen gelungen war, bestand Lungentuberkulose. 3 Fälle mit positivem Bazillenbefund boten keine Erscheinungen, welche auf Lungentuberkulose schließen ließen. Nach den Angaben von Schwabach und Brieger ließen sich auch bei klinisch sichergestellter Ohrtuberkulose häufig Tuberkelbazillen nicht nachweisen. Ihr Befund soll nach diesen Autoren überhaupt ein sehr spärlicher sein. Brieger macht als erster darauf aufmerksam, daß auch der positive Befund von säurefesten Bazillen im Ohreneiter nur mit Vorsicht gedeutet werden dürfe. Er schreibt: Man findet unter Umständen bei Cholesteatomen Bazillen, welche, mit Karbolfuchsin gefärbt, erst bei Behandlung mit absolutem Alkohol die Farbe abgeben und vielleicht identisch sind mit den im Präputialsekret gefundenen Smegma-Bazillen. Diese Vermutung Briegers wird im wesentlichen durch nachfolgende Untersuchungen bestätigt.

Die Untersuchung des Ceruminalsekretes wurde zuerst in der Weise vorgenommen, daß Cerumen mit einem sterilen Häk-

1) Neufeld, Beitr. z. Kenntnis d. Smegmabazillen. Arch. f. Hyg. 1901.

chen entnommen und dann auf einem sterilen Deckgläschen verteilt wurde. Die Färbung wurde nach Ziehl-Neelsen vorgenommen: Färbung mit heißer Karbolfuchsinlösung, Entfärbung mit 3 proz. Salzsäurealkohol, Nachfärbung mit wässrig-alkoholischer Methylenblaulösung. Die so gewonnenen Präparate gaben keine deutlichen Bilder, da das Cerumen, in Substanz verteilt, das Karbolfuchsin sehr schlecht abgibt und so die Präparate einen rötlichen Schimmer bewahren, durch den das mikroskopische Bild getrübt wird. Die nächsten Untersuchungen wurden in der Weise gemacht, daß das mit einem sterilen, mit destillirtem Wasser angefeuchteten Wattetampon gewonnene Sekret auf Deckgläschen verstrichen wurde. In den in dieser Weise von Cerumen gewonnenen Präparaten habe ich nun mehrfach säurefeste Bazillen aufgefunden. Im allgemeinen kann man sagen, daß sich im Cerumen nicht in der Häufigkeit säurefeste Bazillen finden wie im Smegma. Der Grund dürfte darin zu suchen sein, daß das Cerumen im allgemeinen bakterienarm ist, so daß man häufig ausschließlich einen Mikrococcus vorfindet, einen ubiquitären Parasiten, der sich überall auf der menschlichen Hautoberfläche vorfindet. Im übrigen haben die Präparate des Cerumen eine große Ähnlichkeit mit denen des Smegma. In beiden Sekreten finden sich zahlreiche desquamierte Epithelien, auf deren Bedeutung ich später eingehen werde. Was die im Cerumen beobachteten säurefesten Bazillen betrifft, so ist ihnen ebenso wie den Smegma-Bazillen eigentümlich, daß sie sich mit Vorliebe in der Umgebung desquamierter Epithelien oder auf denselben vorfinden. Größe und Form ist ebenso wie bei den Smegmabazillen sehr variabel. Nach meinen Beobachtungen möchte ich drei Arten unterscheiden. Die eine ist größer und plumper als der Tuberkelbacillus, am Ende häufig kolbig verdickt, mit Neigung S-Formen zu bilden. Die zweite Art entspricht in ihrer Größe dem Tuberkelbacillus. Die dritte ist kleiner und scheint, nach Lagerung der Bakterienindividuen zu schließen, der diphtheroiden Gruppe zuzugehören. Da diese Einteilung nur nach der äußeren Form gemacht ist und durch Züchtungsergebnisse bisher nicht gestützt ist, hat sie natürlich keinen entschiedenen Wert, da große Formschwankungen bekanntlich innerhalb derselben Bakterienart vorkommen können. Diese säurefesten Ceruminalbazillen fanden sich in den Präparaten nie in der Häufigkeit, wie man säurefeste Bazillen im Smegmasekret findet. Die im Cerumen gefundenen säurefesten Bazillen erweisen sich in jeder

Beziehung als nahe Verwandte der Smegmabazillen. Für ihr färberisches Verhalten gilt daher auch das, was schon Bitter für die Smegmabazillen festgestellt hat. Sie sind im allgemeinen resistenter gegen Säure als gegen Alkohol. Jedoch habe ich in einem Falle im Cerumen säurefeste Bazillen gefunden, welche die 10 Minuten lange Einwirkung von 3 proz. Salzsäurealkohol gut vertrugen. Die Theorien, die bezüglich der Smegmabazillen gelten, haben auch ihre Bedeutung für das Cerumen. Man hat angenommen, daß das fetthaltige Sekret als Nährboden die Säureresistenz der Bazillen hervorrufe. Gottstein, Bienstock haben Bazillen, die von Natur nicht säurefest sind, durch Umzüchtung in fetthaltige Nährböden säurefest gemacht. Schon die Entdecker dar Smegmabazillen, Tavel und Alvarez, haben die Beobachtung gemacht, daß die Smegmabazillen sich besonders häufig in der Umgebung desquamierter Epithelien vorfinden. Diese desquamierten Epithelien enthalten Cholesterinfette, von denen wir wissen, daß sie sich Farbstoffen gegenüber ebenso verhalten wie die Tuberkelbazillen. Deshalb setzen diese desquamierten Epithelien der Umfärbung zuweilen einen sehr erheblichen Widerstand entgegen. Auf Assimilationen dieser Cholesterinfette führt Gottstein die Säurefestigkeit der Smegmabazillen zurück. Neuere Beobachtungen von Czaplewski, mir und Möller haben nun sichergestellt, daß im Smegma von Natur säurefeste Bazillen vorkommen. Czaplewski und ich haben einen säurefesten Diphtheroiden, und Möller hat einen tuberkelbazillenähnlichen, säurefesten Smegmabacillus reingezüchtet. Den letzteren hatte ich zuvor durch Züchtung festgestellt, jedoch war mir seine Fortimpfung nicht gelungen. Es steht also fest, daß im Smegma von Natur säurefeste Bazillen vorkommen. Die von Czaplewski zuerst reingezüchteten Smegmabazillen sind jedoch nicht im hohen Grade säureresistent. Ich habe nun nachgewiesen, daß ihre Säureresistenz zunimmt, wenn man sie in Vernix caseosa umzüchtet und daß sich auch dann wieder besonders häufig besonders resistente Bazillen auf Epithelzellen finden. Aus dem Gesagten geht hervor, daß in dem dem Cerumen nahe verwandten Smegma zwar säurefeste Bazillen vorkommen, daß aber auch dem Nährboden ein gewisser Einfluß auf die Säurefestigkeit zukommt. Das Gesagte trifft auf das Cerumen ebenfalls zu. Versuche, die im Cerumen beobachteten Bazillen reinzuzüchten, blieben bisher leider ohne Erfolg. Die säurefesten Bazillen des Cerumen habe ich auch nie in der Reichlichkeit

beobachtet, daß die Züchtung Aussicht auf Erfolg gehabt hätte. Ob wir nun annehmen, daß die im Cerumen vorkommenden Bazillen säurefest von Natur sind oder es erst unter dem Einfluß des Nährbodens, speziell der Epithelien, werden, in jedem Falle hat das Vorkommen derselben für die Diagnose der Ohrtuberkulose Bedeutung. Die Epithelien des Cerumen finden sich im Ohreneiter, ebenso wie wir die Epithelien des Smegma im Urin beobachten können. Wir müssen also a priori annehmen, daß sich im Ohreneiter säurefeste Pseudo-Tuberkelbazillen vorfinden. Ich habe nun eine größere Anzahl von Ohreneiterungen untersucht, in denen ein Verdacht auf Tuberkulose nicht bestand, und mehrfach säurefeste Bazillen gefunden. Zum Teil unterscheiden sich diese Bazillen durch Form und Lagerung so von den Tuberkelbazillen, daß ein Irrtum kaum möglich ist. So fand ich in einem Falle von Ohrtuberkulose neben Tuberkelbazillen ein kurzes, plumpes, säurefestes Stäbchen, welches mit dem Tuberkelbacillus absolut keine Ähnlichkeit hatte. Auch im Eiter beobachtet man die Bazillen nicht selten in der Umgebung von Epithelien, jedoch auch von diesen entfernt. Sie finden sich zuweilen sehr vereinzelt, häufig spielt ihre Farbe etwas stärker ins Violette. Im Ohreneiter können natürlich die Formen, die im Cerumen vorkommen, alle sich finden; in einem Fall von Cholesteatomen habe ich sie auch in größerer Reichlichkeit beobachtet. Die Cholesteatome sind durch das Vorkommen zahlreicher Epithelien natürlich die geeignetsten Nährböden. Im Ohreneiter habe ich ein Bakterium beobachtet, das eine Erscheinung zeigt die ich weder im Cerumen noch im Smegma gesehen habe. Das Bakterium setzt sich nach Art der Streptobazillen oder Streptokokken aus drei bis vier kurzen Abteilungen zusammen. Dadurch erhält es eine gewisse Ähnlichkeit mit einer bestimmten Anordnungsform des Tuberkelbacillus, der sogenannten perlenschnurförmigen Anordnung.

Es ist zu empfehlen, bei der Entnahme von Ohreneiter darauf zu achten, daß sich im Gehörgange keine salbenartigen Stoffe befinden. Wie bereits erwähnt, können durch Umzüchtung in fetthaltige Nährböden auch an sich nicht säurefeste Bazillen, die Kochsche Färbung geben. Ich habe in einem Falle, wo sich noch Salbenreste im Gehörgang befanden, besonders reichlich säurefeste Bazillen im Eiter gefunden.

Für die Differenzialdiagnose verwertbar sind die Färbungsmethoden, die auch zur Unterscheidung der Smegma- und Tu-

berkelbazillen benutzt werden, und die auf der geringeren Resistenz dieser Bazillen gegen Alkohol beruhen. Zu empfehlen sind die Methoden von Honsell, Bunge und Trautenrot. Nach Honsell werden die Präparate nach der Karbolfuchsinfärbung 10 Minuten mit Salzsäurealkohol entfärbt und dann mit einer mit Wasser halb verdünnten, konzentriert-alkoholischen Methylenblaulösung nachgefärbt.

Bunge und Trautenrot lassen vor der Färbung auf die Präparate 5 proz. Chromsäure mindestens 15 Minuten lang einwirken. Die Präparate werden nicht durch Durchziehung durch die Flamme, sondern durch dreistündigen Aufenthalt in Alkohol fixiert. Nach der Färbung mit Karbolfuchsin erfolgt die Entfärbung mit Acidum sulfuricum dil. (3 Minuten), oder Acidum nitricum purum (2 Minuten) und die Nachfärbung mit konzentrierter alkoholischer Methylenblaulösung. Das sicherste diagnostische Hilfsmittel und in allen zweifelhaften Fällen anzuwenden ist natürlich das Tierexperiment.

Literaturverzeichnis.

Alvarez et Tavel, Recherches sur le bacille de Lustgarten. Arch. de physiologie norm. et path. 1885. — Gottstein, Die Beeinflussung des Färbungsverhaltens von Mikroorganismen durch Fette. Fortschritte der Medizin. 1886. — Bitter, Über Syphilis und Smegmabazillen. Virchows Archiv. 1886. — Neufeld, Beitrag zur Kenntnis der Smegmabazillen. Archiv für Hygiene. 1901. (Daselbst genaueres Literaturverzeichnis.) — Möller, Über säurefette Bazillen. Deutsche med. Wochenschr. 1902. — Nathan, Tuberkelbazillen bei Otorrhöen. Archiv f. klin. Med. 1884. — Brieger, Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde. 1896. — Schwabach, Berliner Klinik. 1897.

II.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik des Geh. Medizinalrats Prof. Dr. Schwartze in Halle a. S.

Ein Fall von Chondrom im knöchernen Teil des äusseren Gehörgangs.

Von

Dr. Paul Konietzko, Vol.-Arzt der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Im Verhältnis zu der großen Zahl der beschriebenen Neubildungen, die an den verschiedensten Teilen des Gehörorgans vorkommen, zeichnen sich die Chondrome des Gehörganges durch die Seltenheit ihres Vorkommens aus. Bezüglich ihrer Pathogenese haben die bisher beobachteten Fälle keinen Aufschluß zu geben vermocht: Unter diesen Umständen halten wir die Mitteilung eines jeden genau untersuchten Einzelfalles für geboten. Viel häufiger sind ja die kleinen, congenitalen Knorpelauswüchse an der Ohrmuschel, besonders an der Vorderfläche des Tragus, welche indes eher als Mißbildungen zu betrachten sind, und deshalb hier von unserer Betrachtung ausgeschlossen werden. Politzer[1]) erwähnt ein von ihm beobachtetes Chondrom an der vorderen knöchernen Gehörgangswand bei einem 22 jährigen Manne, welches, nach der Abbildung zu schließen, etwa der Mitte des linken Gehörganges aufsaß, fast vertikal verlief und sich stachelförmig zuspitzte.

Gruber[2]) beschreibt einen von ihm operirten Fall, in dem das Chondrom, welches von der hinteren Wand des knöchernen Gehörganges ausging und gegen die äußere Ohröffnung hin wuchs, eine Champignonform zeigte. Nach seiner Angabe an derselben Stelle sollen Chondrome bisweilen mit solchen an anderen Körperteilen kombiniert vorkommen.

Launays[3]) Fall ging von dem vorderen unteren Teil des knorpligen äußeren Gehörganges aus, ebenso der von Meckel

---

1) Politzer, Lehrb. f. Ohrenheilk. IV. Aufl. S. 519.

2) Gruber, Lehrb. f. Ohrenheilk. II. Aufl. S. 372.

3) Schwartze, Lehrb. d. chirurg. Krankh. d. Ohres. S. 106.

v. Hemsbach[1]) als Cylindroma beschriebene Tumor, der aus Knorpel mit schleimiger Degeneration bestand und als Myxoma cartilagineum zu bezeichnen wäre. Schwartze (l. c.) hat bei der Erwähnung des v. Hemsbach'schen Falles schon seinem Zweifel an der Zugehörigkeit dieses Falles zu den Chondromen Ausdruck gegeben und jenen Tumor den Mischformen zugerechnet. Auch Kümmel[2]) hält die beiden letzterwähnten für verknorpelnde Endotheliome der Parotis, die häufiger vorkämen. Da sie ihre scharfe Abgrenzung verlören und mit der Nachbarschaft verschmölzen, sei eine irrige Verlegung ihres Ausgangspunktes nach dem Gehörgangsknorpel leicht möglich.

Strawbridge[3]) berichtet über einen fibrokartilaginösen Tumor bei einer Negerin, der 36 mm lang und 30 mm breit war. Zwei in demselben vorhandene Fissuren waren durch sehr schwere Ohrringe erzeugt. Der mikroskopische Befund wies die fibrinkartilaginöse Zusammensetzung nach.

Brindel[4]) beschreibt: Malformation congénitale du rocher et de la boîte cranienne, ecchondroses et exostoses du pavillon de l'oreille et du conduit cartilagineux et osseux chez un enfant de treize ans. Ob in diesem Falle nur kongenitale Mißbildung oder auch Neubildung von Tumoren, verbunden mit Mittelohrerkrankung, vorliegt, ist nicht deutlich ersichtlich.

Haug[5]) schildert eine Neubildung an der hinteren rechten Ohrmuschel, etwas unterhalb der Mitte derselben, welche sich in der Zeit von ca. 1 ½ Jahren aus einem etwa erbsengroßen Knötchen zur Größe einer Pflaume entwickelt hatte. Er hält dieselbe für eine Metaplasie des Perichondriums und führt die Entstehung möglicherweise auf eine etwa 7 Jahre vorher erlittene Quetschverletzung der Ohrmuschel zurück. Die genaue histologische Analyse, nach der die Geschwulst, von einer dünnen straffen Bindegewebsschicht umgeben, teils hyaline Grundsubstanz mit Knorpelzellen, vereinzelt mit Kapseln, teils richtiges Schleimgewebe mit homogener Grundsubstanz, ohne scharfe Grenze ineinander übergehend, zeigt, ergibt die Diagnose Chondromyxom.

C. Chauveau[6]) beschreibt einen kleinen nußgroßen Tumor

1) Schwartze, Lehrb. d. chirurg. Krankh. d. Ohres. S. 106.
2) Ref. über die Neubildungen des Ohres.
3) Ref. Dieses Archiv. Bd. XI. S. 187 (nur im Ref. zugängl. gewesen).
4) Ref. Ebenda. Bd. LII. S. 129 (nur im Ref. zugängl. gewesen).
5) Ebenda. Bd. XXXII. S. 162.
6) Ref. dieses Archiv. Bd. 52, S. 147.

des rechten Ohrläppchens bei einem 7 jährigen Mädchen, welcher ein Fibrom mit eingestreuten Knorpelzellen gewesen sein soll.

Hieraus ergibt sich, daß Fälle von histologisch nachgewiesenen reinen Chondromen des äußeren Ohres überhaupt noch nicht mit Sicherheit beobachtet sind.

In dem Politzer'schen Falle (l. c.) spricht zwar die Übereinstimmung des otoskopischen Bildes des Tumors mit dem von uns beobachteten Tumor für seine Deutung als Chondrom. Indessen ist, da an der Stelle der Mitteilung des Falles in seinem Lehrbuch von einer mikroskopischen Untersuchung des Tumors keine Rede ist, die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß es sich bei der stachelförmigen Gestalt um eine Hauthorn gehandelt hat.

Nun die Geschwulst, welche ich zu beobachten und untersuchen Gelegenheit gehabt habe:

P. Könnecke, 13 Jahre alt, stellt sich am 18. Mai 1903 vor. Er klagt über Schwerhörigkeit, besonders auf dem rechten Ohre und gibt an, bereits früher längere Zeit in der hiesigen Ohrenklinik behandelt worden zu sein. Nähere und glaubwürdige Angaben darüber kann er nicht machen. Nach den Krankentagebüchern ist er am 25. Juli 1900 zum ersten Male untersucht worden. Diagnose: „akute Eiterung rechts, Parazentese". Zum zweiten Male hat er sich am 3. Juni 1901 vorgestellt und ist damals auf beiden Ohren ein negativer Befund festgestellt worden.

Seit dieser Zeit will er nur ab und zu an Schwerhörigkeit gelitten, und geringe Beschwerden im Ohre, aber niemals größere Schmerzen verspürt haben. Sein Vater, der Former in einer Fabrik ist, klagt über asthmatische Anfälle, Berufskrankheit, seine Mutter ist gesund, von den 10 lebenden Geschwistern leidet nur das jüngste Kind am Rachitis, die übrigen sind ebenfalls gesund. Er selbst hat in seinem vierten Lebensjahre ein schweres Unterleibsleiden durchgemacht, und ist in seinem fünften Lebensjahre zum ersten Male ohrenleidend gewesen. Die körperliche Untersuchung des für sein Alter schwächlichen und mageren Jungen ergibt nichts Abnormes; der Ohrbefund ist folgender:

Das rechte Trommelfell ist verdickt, blauweißlich verfärbt, große zentrale Narbe, die sich bei Lufteintreibung durch den Katheter in Paukenhöhle blasig hervorwölbt; Rötung der Gefäße am Hammergriff und am unteren Trommelfellrande. Die Auskultation ergibt zähe Rasselgeräusche. *Im knöchernen Teil des linken äufseren Gehörganges (cf. Abb. 1) ist eine ca. 4 mm lange und 1—1½ mm dicke, bananenförmige, zylindrische Neubildung sichtbar, deren*

konkave Seite nach unten gerichtet ist. Ihr Verlauf ist fast horizontal und parallel zum Sagittadurchschnitt des Schädels; die abgestumpfte Spitze nähert sich somit dem hinteren Trommelfellrande. Die gestielte, dünne, von Epidermisschüppchen umpolsterte, Basis der Geschwulst ruht etwas oberhalb der Mitte der vorderen knöchernen Gehörgangswand, etwa 4—5 mm vom vorderen Trommelfellrande entfernt. Der Tumor sieht weifsgelblich aus mit rötlich gefärbten Rändern, ist bei Berührung mit der Sonde etwas beweglich und schmerzlos. Das Trommelfell, soweit übersichtlich, erscheint getrübt, zeigt besonders im vorderen und unteren



Fig. 1.
Sitz der Geschwulst im knöchernen Teil d. link. Gehörgangs.

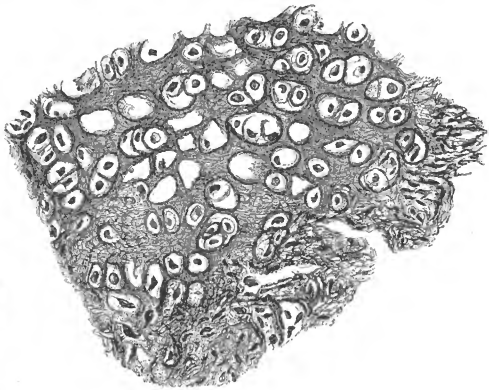


Fig. 2.

Quadranten atrophische radiäre Faltung mit kleinen verstreuten Lichtreflexen am vorderen unteren Trommelfellrand. Die unteren radiären Randgefäße sind etwas gerötet, das Auskultationsgeräusch normal. Die Gehörsweite auf dem rechten Ohre verringert, in geringerem Maße links.

Klinische Diagnose, rechts: chronischer exsudativer Katarrh, zentrale Narbe; links: Tumor im knöchernen Teil der vorderen Gehörgangswand und subakute Entzündung.

Nach der fast schmerzlosen Entfernung der Geschwulst mit der Wildeschen Schlinge und Ätzung des Stumpfes mit Arg. nitr. in Substanz, wird dieselbe in Formollösung gehärtet, gewässert, nachgehärtet in Alkohol, und in Paraffin eingebettet. Darauf Doppelfärbung der Längsschnitte mit Hämalaun und Eosin,

ferner, zur Untersuchung auf elastische Fasern, mit Weigertscher Fuchsin-Resorzinlösung nach Vorfärbung mit Lithionkarmin.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes: Die ganze Geschwulst ist eingekapselt von einer dünnen, zellarmen Epidermisschicht, die nur nach der Basis zu und hier nur am unteren konkaven Umfange ein dichteres Zellennetz mit ausgeprägtem Stratum mucosum bildet. Dieses wird durch ein weitmaschiges lockeres und gefäfsreiches Bindegewebe, das hier auch von zahlreichen roten Blutkörpern durchsetzt ist, die Veranlassung zu einer lokalen Anschwellung und rötlichen Randfärbung, mit dem Grundgewebe des Tumors verbunden. In dem gröfseren Umfange ist diese Bindegewebsschicht jedoch, entsprechend der äufserst dünnen Epidermis, ebenfalls von sehr geringer Stärke und Vaskularisation. Der durchschnittene Stiel (cf. Abbildung 2, Sagittalschnitt, die Basis der Geschwulst darstellend) zeigt an der äufsersten Grenze ein teils mit in Bildung begriffener, teils mit kapsellosen Knorpelzellen durchmischtes Bindegewebe, das nur an der äufseren seitlichen Randzone sich ein wenig mit kolbiger flacher Anschwellung, jedoch ohne Knorpelzellen, in den Stiel der Geschwulst hinein ausbreitet. Auf die äufserste schmale Randzone folgen noch vereinzelte kapsellose Knorpelzellen, die jedoch bald von solchen mit Kapseln abgelöst werden. Anfangs von vorn oben nach hinten unten, schräg verlaufend, dann aber quer reihen sich in den Sagittalschnitten (vom Standpunkt der im Gehörgang sitzenden Geschwulst betrachtet) die Knorpelzellen aneinander, bald einzelne, bald charakteristische Doppelzellen, bisweilen 3 in einer Kapsel, hier durch Scheidewände getrennt, dort noch nahe aneinander liegend. In der Mitte des Tumors ist die Grundsubstanz breiter, die Zellen liegen vereinzelter. An den Rändern sind letztere dicht aneinander gedrängt, oval abgeplattet, mit nur geringer Grundsubstanz in fast 5—6 facher Reihe liegend, besonders an der nach unten gerichteten konkaven Seite der Geschwulst zu, wohl Folge der von der Mitte der Geschwulst ausgehenden Expansion. Die Grundsubstanz ist von verschieden dichten Netzen, bald feineren, bald gröberen elastischen Fasern durchzogen, bisweilen gekörnt, wahrscheinlich Querschnitt von elastischen Fasern. Nirgends sind Gefäfse oder eine Metaplasie des Gewebes, aufser der beschriebenen, sichtbar. Die Ernährung erfolgt lediglich durch Saftströmung von den in der bindegewebigen Schicht der Kapsel befindlichen Blutgefäfsen. Diese vertritt somit das Perichondrium.

Da die Geschwulst sich im knöchernen Gehörgang, also an

einer Stelle, an welcher normalerweise kein Knorpel vorhanden, entwickelt hat, so stellt sie sich als heteroplastisches Knorpelgewächs dar, und ist somit als Chondrom zu bezeichnen.

Die Entwicklung des Chondroms fand im Periost statt; es drängte die Epidermis vor sich her und bildete sich somit eine Kapsel ums Perichondrium. Ob die Entstehung auf Wucherung von versprengten Zellen des elastischen Ohrknorpels oder auf Metaplasie des Periosts zurückzuführen ist, angeregt durch den Reiz einer lange Zeit andauernden Entzündung der Paukenhöhlenschleimhaut, die aus dem Trommelfellbefund zu diagnostizieren ist, wozu noch das für die Entwicklung derartiger Geschwülste so begünstigende Pubertätsalter tritt, bleibt bei dem histologischen Befunde noch zu entscheiden. Andere Ursachen oder Reizwirkungen für die Entwicklung, wie Rachitis, Trauma, erbliche Disposition, multiple Entwicklung, Gicht, Syphilis sind nach Untersuchung und Anamnese, soweit letztere Anspruch auf Richtigkeit macht, auszuschliessen.

Da jedoch versprengte Knorpelzellen im Periost der äußeren Gehörgangswand bisher nicht beobachtet sind, dagegen eine Metaplasie des Periosts in Knorpel eine häufigere Erscheinung ist, ferner im Stiele der Geschwulst in Bildung begriffene und neugebildete Knorpelzellen, nicht alte in Proliferation befindliche, untermischt mit Bindegewebe, die Grundlage des Tumors bilden, so erscheint die Annahme, daß letzterer durch Metaplasie des Periosts entstanden, hervorgerufen durch die erwähnte Reizwirkung, berechtigt zu sein. Von Interesse ist es, daß das beschriebene Chondrom sich im knöchernen Teil des Gehörganges entwickelte, ferner bestimmt nicht kongenital war, da bei den durchaus einwandfreien Untersuchungen des Kranken am 25. Juli 1900 und am 3. Juni 1901 das Vorhandensein nicht angegeben ist. Mit Ausnahme dieses Umstandes, der bei den von Politzer und Gruber beschriebenen Fällen anscheinend nicht zu eruieren war, wären diese beiden Fälle, die in der mir zugänglichen Literatur angeführt sind, die einzigen, die dem beschriebenen gleichartig erscheinen; der Politzersche Tumor hat sogar fast an derselben Stelle, der linken vorderen knöchernen Gehörgangswand, seinen Ausgangspunkt. Die anderen angeführten zeigen sowohl Verschiedenheit in der Ursprungsstelle als auch in der Struktur und Pathogenese.

Zum Schluß erlaube ich mir, auch an dieser Stelle Herrn Prof. Grunert für die Anregung zu dieser kleinen Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

III.

Aus der Universitäts-Ohrenklinik des Hofrathes Professor Politzer in Wien.

Zur Frage der pathologischen Bedeutung der endolymphatischen Labyrinthblutung.

Von

G. Alexander, Assistent der Klinik.

(Mit Tafel I.)

Die Labyrinthblutung gehört zu den seit langer Zeit feststehenden und histologisch exakt nachweisbaren anatomischen Befunden. Dagegen war aber von jeher die Deutung der am Präparate gefundenen Blutungen schwierig, und in manchen Fällen sind nach dem histologischen Bilde selbst so wenig Anhaltspunkte zu finden, daß es fast ausschließlich der Ansicht des Autors freigestellt bleibt, ob er im einzelnen Fall die Labyrinthblutung zum pathologisch-anatomischen Befunde gehörig, also für die Betrachtung des Falles als Erkrankungsfall, wesentlich betrachten oder nur einen accessorischen Befund darin erblicken will. Die letztere Auffassung wird dadurch gestützt, daß Blutungen im Bereiche des Gehörorganes, und zwar fast ebenso häufig im Mittelohr als im Labyrinth in der Agone bezw. sub mortem auftreten, und zwar besonders in denjenigen Fällen, in welchen der Tod unter den Erscheinungen der Suffocation eintritt. Wir finden dann am Präparate intra vitam entstandene frische Blutungen im Mittelohr oder inneren Ohre, und der Umstand, daß wir im histologischen Bilde durchaus nur Zeichen frischer Blutung finden[1]), wird in den meisten Fällen die Blutung als sogen. agonale Blutung feststellen lassen. In den Fällen hingegen, in welchen intra vitam wiederholte Blutungen statt-

1) Daß daher beginnende Organisation oder scholliges Pigment vermißt wird.

gefunden haben, wird vorhandenes Pigment oder mehr oder weniger weit vorgeschrittene Organisation der Coagula auf längeren Bestand oder wiederholte Blutung und damit auf den pathologischen Charakter der Blutung hinweisen. Daß bei denjenigen Krankheiten, bei welchen bekanntermaßen Labyrinthblutungen häufiger auftreten, vor allem bei der Leukämie, noch andere Momente hinzutreten, welche die Blutung als pathologisch erkennen lassen, so vor allem der Blutbefund selbst, sei nur nebenher erwähnt.

Wesentlich verschieden stellt sich nun die Diskussion der Frage der Labyrinthblutung vom Standpunkte der experimentell-pathologischen Untersuchungen am Gehörorgane. Kirchner (3) hat 1881 zur Klärung der Frage des anatomischen Substrates der Labyrintherkrankung, die manchmal im Gefolge der inneren Anwendung von Salicyl- oder Chininpräparaten auftreten, Tierversuche unternommen. Es wurde zu diesem Behufe Kaninchen, Katzen, Hunden, Meerschweinchen und Mäusen Natrium salicylicum, bezw. Chininum hydrochloricum intern eingebracht. Der Tod erfolgte entweder unter der Wirkung des eingebrachten Giftes (so besonders bei den Versuchen mit Natrium salicylicum), oder die Tiere wurden nach Ablauf einer bestimmten Beobachtungszeit getödtet. Die anatomische Untersuchung der Versuchstiere durch Kirchner (3) ergab nun durchaus starke Blutfülle, bezw. Hämorrhagien im Bereiche der Schädelhöhle und des Gehirns und im Bereiche des Gehörorganes Hyperämie und Hämorrhagieen des Mittelohres und des inneren Ohres. Die klinischen Erscheinungen der durch innere Verabreichung von Chinin oder Salicyl hervorgerufenen Labyrintherkrankung erschienen darnach lediglich durch Blutüberfüllung, bezw. durch Hämorrhagieen bedingt, ja Kirchner nahm selbst für die in der Paukenhöhle gefundene Hyperämie und Hämorrhagie an, daß dieselbe für längere Zeit nicht ohne schwere Schädigung der Endausbreitung des Nervus acusticus ertragen würde. Eine zweite Arbeit Kirchners (3) brachte Detailbefunde der an den Versuchstieren beobachteten Labyrinthblutungen.

Die Kirchnerschen Befunde wurden nun, soweit sie die Tatsache der Chinin- oder Salicylertaubung erklären sollten, von einer Reihe von Autoren [1]) (Gradenigo [1], Grunert [2] Moos[5], und Politzer [6]) nicht für einwandsfrei angesehen: Diese Autoren wiesen auf den unsicheren Zusammenhang der Giftwirkung und

1) Ist von mir bei der 1. Besprechung der Kirchnerschen Arbeit als Erstickungsblutung gedeutet. Schwartze.

der erfolgten Hämorrhagie hin und hielten es keineswegs für ausgeschlossen, daß die Blutungen lediglich Suffocationserscheinungen darstellen, die bei dem unter dem Bilde der Erstickung (und dies gibt Kirchner selbst an) erfolgenden, natürlichen Tode des Versuchstieres oder bei der Tötung desselben entstanden wären.

In jüngster Zeit sind die Thesen der ganzen Frage durch die Arbeit Wittmaacks (7) wesentlich geändert worden: Wittmaack fand nämlich an mit Chinin vergifteten Tieren mit Nisslfärbung Veränderungen am peripheren Ganglienapparate des Akustikus, und diese positiven Befunde, die uns eine auftretende Labyrinthschwerhörigkeit, ja selbst Taubheit ganz gut erklären können, lassen fast keinen Zweifel mehr darüber, daß die von Kirchner beschriebenen Blutungen als Nebenbefunde zu deuten und als sub mortem, infolge der Suffokation entstanden, aufzufassen sind. Grunert (2) hat nun 1898 unternommen, das Auftreten der Labyrinthblutung als Suffokationserscheinung an einer Reihe von Versuchstieren (Maus, Taube) festzustellen. Er hat an seinen Versuchstieren, die durch Strangulation getötet worden waren, wiederholt Hyperämien und Blutungen im Endokranium, in der Paukenhöhle und im Labyrinthe gefunden. Im Vergleiche zu den Kirchnerschen Befunden im Labyrinth ergab sich jedoch für ihn ein charakteristischer Unterschied derart, daß Kirchner unter anderem ausgedehnte Blutergüsse in den endolymphatischen Raum nachgewiesen hat, während es Grunert nicht gelungen ist, experimentell durch Suffokation Blutaustritte in diese Teile des Ohres zu erzeugen. Allerdings lässt Grunert die Frage offen, ob dieses Verhalten, d. h. die Unmöglichkeit, experimentell endolymphatische Blutungen hervorzubringen, ein konstantes sei, hält es jedoch „für wahrscheinlich, daß die von Kirchner nachgewiesenen, so wichtigen Blutergüsse in den Ductus cochlearis hinein als specifische Giftwirkung aufzufassen sind, vielleicht bedingt durch schwere Schädigung der in Betracht kommenden Blutgefässe".

Beim Befund frischer Blutung kommt aber, zumal bei tierischen, lebenswarm verarbeiteten Objekten, noch folgendes in Betracht: Beim Herrichten des Präparates zur Konservierung können durch Ausschneiden der benachbarten Sinus, der Hirnarterien oder besonders beim Durchschneiden der Auditiva interna postmortale Blutungen in den inneren Gehörgang oder die Nerven zu stande kommen, oder Blutauflagerungen an der Knochenoberfläche entstehen. Fallweise kann es nun schwierig sein, solche

postmortale Blutungen von den submortalen zu unterscheiden: wenn von den letzteren, wie Wittmaack (7) es thut, verlangt wird, daß sich auch im Gewebe Blutkörperchen finden, während bei den ersteren nur Blut aufgelagert erscheint, so geht er nach meinem Dafürhalten zu weit, da nicht einzusehen ist, warum nicht auch agonale Blutungen bei dem Reichtum des Labyrinthes an großen Lymphräumen und der Dünnwandigkeit der durch diese Räume verlaufenden Gefäße nur in diese Räume und nicht ins Gewebe stattfinden sollen. Es wird dann wohl darauf ankommen, den Sitz der Gefäßläsion festzustellen: Bei postmortaler Blutung wird man dann, wenn z. B. der Sinus oder die Auditiva nicht mehr am mikroskopischen Präparat erhalten sind, überhaupt keine Gefäßverletzung nachweisen können, oder es wird (davon konnte ich mich in mehreren Fällen überzeugen), die zunehmende Blutmenge zum Schnittende der Auditiva oder eines anderen verletzten Gefäßes hinleiten.

Nach diesem Stande der Frage ergab sich die Notwendigkeit, die Möglichkeit experimentell entstehender endolymphatischer Labyrinthblutungen durch das Tierexperiment zu prüfen, und zwar einfach nur zu dem Zwecke, um zu entscheiden, ob solche Blutungen möglich sind oder nicht. Der Ausfall dieser Untersuchungen hat, wie ich wiederholen will, mit der Deutung und Wertung der Kirchnerschen Befunde nichts mehr zu thun, nachdem ja, wie oben erwähnt worden ist (sowie ich erfahren habe, wird eine ausführliche Publikation Wittmaacks in Kürze erscheinen), nach den Befunden Wittmaacks der periphere Ganglienapparat des Akustikus von der Giftwirkung des Chinins getroffen wird.

Zur Entscheidung der Frage habe ich nun mein Serienmaterial an Labyrinthen, soweit es getöteten Tieren entstammt, herangezogen, in seiner Summe 110 Schnittserien verschiedener erwachsener Säugetiere und 86 Schnittserien von embryonalen Labyrinthen verschiedener Altersstufen. Alle diese Tiere sind durch Chloroformierung getötet worden. An den histologischen Präparaten, welche das ganze Gehörorgan oder wenigstens Mittelohr und inneres Ohr umfassen, zeigen sich überaus häufig Hyperämien und kleine Blutaustritte in die Paukenhöhle. Ausgedehnte Blutaustritte in diese Räume sind seltener. Ich habe solche bei den erwachsenen Tieren achtmal getroffen. Hyperämie und Labyrinthblutungen in den perilymphatischen Räumen sind etwas seltener als die Paukenhöhlenblutungen.

Kleine Blutaustritte, die durch ca. 10—100 Blutkörperchen repräsentiert sind, finden sich in etwas mehr als der Hälfte aller untersuchten Fälle, ausgedehnte Blutmengen mit Bluterguß in die Gewebe sind dagegen nicht häufig. An meinem Materiale verfüge ich über 6 einschlägige Fälle. Beiläufig sei bemerkt, daß es sich selbstverständlich in diesen Befunden keineswegs um bilaterale Symmetrie handelt, ja ausgedehnte Blutungen wurden sowohl in der Paukenhöhle als im Labyrinthe fast stets nur einseitig gefunden. Nachdem nun beim Tode des Versuchstieres durch Chloroform unter anderem auch Suffokationserscheinungen eine Rolle spielen, so bin ich in der Lage, an meinem großen Materiale, das ich im Laufe der Zeit gelegentlich verschiedener vergleichend anatomischer Untersuchungen verarbeitet habe, das Versuchsergebnis Grunerts rücksichtlich der Paukenhöhlen- und der perilymphatischen Labyrinthblutungen zu bestätigen. Was nun die endolymphatische Blutung betrifft, so verfüge ich an meinem Materiale über 4 Fälle, in welchen die endolymphatischen Räume Hämorrhagien aufweisen, 2 davon gehören erwachsenen Meerschweinen, 2 alten Meerschweinembryonen an, die nach dem erfolgten Chloroformtode des Muttertieres noch lebend dem Uterus entnommen worden sind. In allen diesen 4 Fällen fand sich Anhäufung von Blut an verschiedenen Teilen des endolymphatischen Raumes und besonders schön im Sacculus und Ductus reuniens (Taf. I, Fig. 1). Wenn nun auch nicht die Todesart dieser Tiere mit derjenigen der Versuchstiere Grunerts übereinstimmt, so möchte ich doch nicht daran zweifeln, daß die endolymphatischen Blutungen an meinen Versuchstieren, wie die Paukenhöhlenblutungen und perilymphatischen Labyrinthblutungen als Folge der Suffokation, beziehungsweise als agonale Blutung und nicht etwa als charakteristische Giftwirkung (in meinen Fällen wäre hier das Chloroform heranzuziehen) aufzufassen sind[1]). Damit erscheint der Beweis erbracht, dass Blutungen in den endolymphatischen Raum als Folgeerscheinung der Suffokation, beziehungsweise als agonale Erscheinung auftreten können. Diese

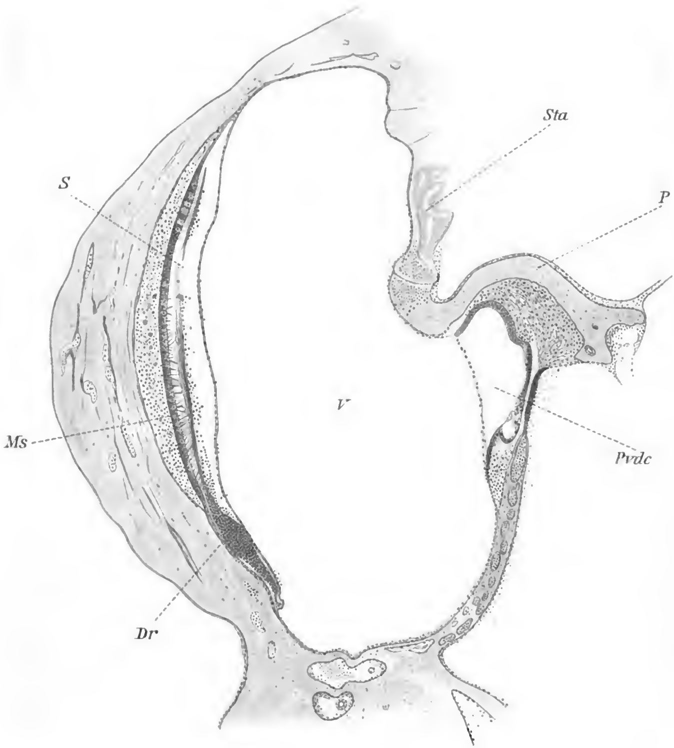
1) Unter meinem Serienmaterial von menschlichen Labyrinthen (49 Serien) finden sich in 5 Fällen (Fälle von Leukämie ausgenommen) neben perilymphatischen auch endolymphatische frische Blutungen, die bei Fehlen irgend einer anderen Ursache als sub mortem entstanden aufgefaßt werden müssen: es handelt sich dabei um 3 im übrigen vollkommen normale Gehörorgane und um 2 Labyrinthe eines Taubstummen.

Blutungen sind somit, wenn sie auch ungleich seltener auftreten als die perilymphatischen oder gar Paukenhöhlenblutungen, doch ätiologisch mit diesen letzteren Blutungen zusammengehörig aufzufassen, und dagegen ist, selbst von den positiven Befunden Wittmaacks abgesehen, die von Grunert allerdings nur als wahrscheinlich hingestellte Ansicht, dass bei Chinin- und Salizylwirkung in der endolymphatischen Labyrinthblutung sich die spezifische Giftwirkung ausdrücke, nicht mehr haltbar.

Nachtrag.

Nach Abschluß der obigen Arbeit ist die ausführliche Publikation von Wittmaack (Arch. f. Physiologie 1903) erschienen. Wittmaack hat an mit Chinin vergifteten Tieren bei Färbung nach Nissl Veränderungen in den peripheren Ganglien des Oktavus nachweisen können, die sich ungezwungen als Intoxikationserscheinungen erklären lassen, nachdem die Giftwirkung des Chinin auf das Protoplasma längst bekannt ist. Das Blutgefäßsystem anlangend, gelangt Wittmaack dazu, bei der Chininintoxikation in Analogie mit den Veränderungen im Auge eine Anämie bezw. Ischämie des Labyrinthes anzunehmen. Die perilymphatischen Blutungen erklärt er aus den schweren Suffokationserscheinungen, unter welchen die chininvergifteten Tiere zugrunde gehen, und spricht sich auch gegen die pathologische Deutung der endolymphatischen Blutung aus, indem er sagt: „Wenn man aber bedenkt, daß Grunert nur zwei Tiere untersuchte, Kirchner aber diese Blutungen in die endolymphatischen Räume offenbar nur vereinzelt gefunden hat, so kann man die Grunertschen Befunde mit ebensoviel Recht gegen als für Kirchnerschen Schlußfolgerungen verwerten".

Nachdem sich nun aus meiner Untersuchung ergibt, daß an normalen Tieren und auch am Menschen endolymphatische Blutungen als sichere Suffokationserscheinungen auftreten können, erscheint die Ansicht, daß es sich bei der Giftwirkung des Chinins auf das Ohrlabyrinth um Blutungen handelt, auch bezüglich der endolymphatischen Blutungen widerlegt.



1.

C. Beck del.
Alexander

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

Literaturverzeichnis.

1. Gradenigo, Krankheiten des Labyrinths und des Nervus acusticus. Schwartzes Handb. d. Ohrenh. II. Bd. — 2. Grunert, Zur Kritik der tierexperimentellen Ergebnisse Kirchners bei seinen Vergiftungsversuchen mit Salizylsäure und Chinin. Dieses Archiv. Bd. XLV. 1898. — 3. Kirchner, Über die Einwirkung von Chinin und Salizylsäure auf das Gehörorgan. Berliner klin. Wochenschr. 1881. — 4. Derselbe, Extravasate im Labyrinth durch Chinin- und Salizylwirkung. Monatsschr. f. Ohrenh. 17. Jahrg. 1883. — 5. Moos, Allgemeine Aetiologie usw. Schwartzes Handb. d. Ohrenh. — 6. Politzer, Lehrb. d. Ohrenh. 4. Aufl. 1901. — 7. Wittmaack, Experimentelle Untersuchungen über die Chininwirkung auf das Gehörorgan. Versammlg. d. Naturf. u. Aerzte in Karlsbad 1902.

Erklärung der Abbildung auf Tafel I.

Fig. 1. Meerschweinembryo von 77 mm SS-Länge. Hämalaun-Eosin, r. S., Leitz-Zeichenokular, Obj. 3, Tubl. 15 cm. Dr = Ductus reuniens, Ms = Macula sacculi, P = Promontorium, Pvdc = Pars vestibul. duct. cochl, Sta = Stapes, V = Vestibulum. Sacculus (S) und Ductus reuniens enthalten frisches Blut.

IV.

Bericht über die fünfundzwanzigjährige Tätigkeit der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten zu Göttingen vom 20. Februar 1878 bis 31. März 1903.

Statistische Beiträge zur Pathologie des Gehörorgans.

Von

Prof. K. Bürkner.

Mit dem 31. März 1903 hat die Universitäts-Poliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten in Göttingen ihr fünfundzwanzigstes Berichtsjahr vollendet.

Die Anstalt wurde am 20. Februar 1878 von mir zunächst als privates Unternehmen eröffnet. Einen Raum hatte der damals aus den Herren Professoren Ebstein, König und Leber bestehende Vorstand des Ernst August-Hospitales in dem zu den Kliniken gehörenden Wrisbergschen Hause in entgegenkommender Weise zur Verfügung gestellt. Das leidlich große Zimmer wurde zunächst durch einen Vorhang, bald durch eine hölzerne Zwischenwand der ursprünglichen Anlage entsprechend in einen Ordinationsraum und ein zugleich als Auditorium dienendes Wartezimmer abgeteilt, und diese beiden Räume bildeten bis zum Jahre 1889 den gesamten Platz, welcher dem Institute zu Gebote stand.

Am 1. April 1884 wurde die Anstalt vom Staate übernommen, das Privatinstitut ein Universitätsinstitut. Als die praktische Tätigkeit allmählich einen so erheblichen Umfang angenommen hatte, daß sie von mir allein nicht mehr bewältigt werden konnte, stellte ich zunächst 1886 eine Wärterin an, welche mir bei der Behandlung der Kranken an die Hand ging, und schuf mir später, vom 1. April 1887 an, durch Bestallung eines Volontärassistenten eine weitere Unterstützung. Vom 1. April 1895 an wurde vom Institutsfond ein Hilfsassistent

remuneriert, während in der Regel zwei, zuweilen drei bis vier Volontärärzte sich an der Arbeit beteiligten.

Inzwischen hatte das Institut, nachdem im Oktober 1889 die chirurgische Klinik einen Neubau bezogen hatte, wodurch im Wrisbergschen Hause Platz frei geworden war, eine erhebliche Vergrößerung erfahren. Zu den ursprünglichen Räumen kamen ein Direktorzimmer, zwei Mikroskopierzimmer und ein Auditorium hinzu, das gesamte Erdgeschoß des Wrisbergschen Hauses stand damit in Benutzung der Poliklinik. Eine noch größere räumliche Verbesserung wurde erzielt, als im Oktober 1892 das Institut die freigewordenen Isolierhäuser der medizinischen Klinik bezog. Im Sommer 1900 wurde durch einen Anbau dann noch ein geräumigeres Wartezimmer, ein Hörprüfungszimmer und eine Wohnung für den Institutswärter geschaffen.

Die Poliklinik verfügt nunmehr über ein eigenes Haus, in welchem sich außer dem Dienstzimmer und einem Privat-Sprechzimmer des Direktors ein großer Ordinationssaal, ein mit elektrischer Einrichtung versehenes Nasenoperationszimmer, ein Raum für Hörprüfungen, ein Wartezimmer, ein Auditorium und zwei kleine Laboratorien befinden.

Damit ist freilich das Ziel unserer berechtigten Wünsche noch nicht erreicht; denn abgesehen von dem Mangel an einer stationären Klinik, deren Errichtung trotz warmer Fürsprache der Fakultät noch nicht zu erlangen gewesen ist, muß auch die Lage des Institutes als unzweckmäßig bezeichnet werden, da die chirurgische, medizinische und Frauenklinik mit dem pathologischen Institute in einem entfernten Stadtteile liegen, sodaß nicht nur bezüglich der gemeinsamen Arbeit und des Patientenaustausches Schwierigkeiten bestehen, sondern auch den Studierenden weite Wege zugemutet werden. Die Zuhörerzahl hat denn auch mit der Verlegung der übrigen Kliniken in unserer Poliklinik abgenommen; und wenn auch noch die in der Nachbarschaft zurückgebliebene Augenklinik einen Neubau auf dem Gebäude der übrigen Institute erhalten haben wird, wird die Poliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten gänzlich vereinsamt sein. Unsere Hoffnung muß dann auf einem Neubau beruhen, der schon mit Rücksicht auf die Baufälligkeit des jetzigen Gebäudes nicht allzulange mehr hinausgeschoben werden dürfte. Vielleicht erfüllen sich dann auch die auf Errichtung einer stationären Klinik gerichteten Wünsche.

Die Ordinationsstunden der Poliklinik haben von Anfang an täglich mit Ausnahme der Sonntage stattgefunden. Zunächst genügte eine Sprechstunde, die von 12—1 Uhr abgehalten wurde; schon nach Verlauf weniger Jahre wurden 1½, dann 2 Stunden daraus, und in den letzten Jahren nahm, obwohl sich immer mehr hilfsbereite Hände beteiligten, die Behandlung der immer zahlreicher werdenden Kranken nicht selten 3 Stunden in Anspruch. Für die operative Tätigkeit, namentlich auf dem Gebiete der Nasenkrankheiten, sind seit dem Jahre 1896 noch an zwei Nachmittagen der Woche mehrere Stunden festgesetzt worden, ohne daß die allgemeine Ordinationszeit dadurch gekürzt würde. In den Zeiten der stärksten Krankenfrequenz sind meist über 80, oft über 90, zuweilen über 100 Patienten in den Mittagsstunden, an den Nachmittagen nicht selten außerdem noch 15 weitere Kranke abzufertigen, eine Arbeitslast, welche an sämtliche Beteiligten, zumal wenn auch der gleichzeitig stattfindende akademische Unterricht noch Kräfte in Anspruch nimmt, ein hohes Maß von Anforderungen stellt. So macht es sich naturgemäß für den Leiter des Institutes auch recht unangenehm fühlbar, daß keine etatsmäßigen Assistentenstellen vorhanden sind; denn die sehr mäßige Remuneration eines Hilfsassistenten aus den Institutsmitteln kann nicht dazu dienen, junge Ärzte heranzuziehen, geschweige denn festzuhalten. Daher ein häufiger Wechsel der Assistenten, welcher dem Betriebe nicht eben förderlich ist.

Die Zahlen der neu aufgenommenen Patienten und Konsultationen, soweit die letzteren verzeichnet worden sind[1]), waren in den einzelnen Jahren folgende:

	Patienten	Davon		Konsultationen
		Männlich	Weiblich	
Kalenderjahr 1878	217	129	88	1271
1879	328	212	116	2449
1880	428	271	157	2179
1881	516	338	178	2652
1882	753	407	346	4564
1883	868	545	323	5025
1884	983	575	408	6643
1885	1049	622	427	7369
1886	1185	735	450	8981
1887 bis 31.III. 1888	1428	852	576	12388

1) Unsere sehr genaue Buchführung wird durch die große Patientenfrequenz zuweilen auf harte Proben gestellt, sodaß an manchen Tagen einzelne Konsultationen nicht notiert sein mögen.

Etatsjahr	Patienten	Davon Männlich	Davon Weiblich	Konsultationen
1888	1281	763	518	11360
1889	1465	900	565	12399
1890	1307	773	534	14337
1891	1148	701	447	10625
1892	1191	712	479	10906
1893	1455	875	580	12904
1894	1338	762	576	11343
1895	1489	889	600	12660
1896	1606	965	641	12512
1897	1663	973	690	19187
1898	1713	989	724	17658
1899	1677	979	698	20220
1900	1720	1032	688	18563
1901	1879	1102	777	17503
1902	2090	1269	821	19696
Summa	30777	18370	12407	285394

Eine Vergleichung der in dieser Tabelle enthaltenen Zahlen der Patienten und der Konsultationen ergibt, daß auf jeden Patienten im Durchschnitt 9,27 Konsultationen zu rechnen sind.

Was das Geschlecht der aufgenommenen Kranken anbelangt, so lehrt die Tabelle, daß auf das männliche Geschlecht 59,68 Proz., auf das weibliche Geschlecht 40,32 Proz. entfallen, ein Verhältnis, das genau dem aus einer großen Zahl von Kranken verschiedener Ohrenheilanstalten berechneten 6 : 4 entspricht.

Über das Verhältnis der Erwachsenen zu den Kindern (bis inkl. 15 Jahr) gibt nach den Geschlechtern gesondert Tabelle II Aufschluß:

	Patientenzahl	Männlich Summa	Männlich Kinder	Männlich Erwachs.	Weiblich Summa	Weiblich Kinder	Weiblich Erwachs.
1878	217	128	39	89	89	37	52
1879	328	212	49	163	116	42	74
1880	428	268	73	195	160	73	87
1881	516	338	125	213	178	86	92
1882	753	407	124	283	346	173	173
1883	868	545	194	351	323	171	152
1884	983	575	206	369	408	228	180
1885	1049	622	228	394	427	198	229
1886	1185	735	325	410	450	236	214
1887	1428	852	311	541	576	298	278
1888	1281	763	310	453	518	281	237
1889	1465	900	339	561	565	284	281
1890/91	2455	1474	568	906	981	521	460
1892/93	2646	1587	708	879	1059	626	433
1894/95	2827	1653	775	878	1174	695	479
1896/97	3269	1958	874	1064	1331	764	567
1898/99	3390	1968	885	1083	1422	799	623
1900/01	3599	2136	927	1209	1463	761	702
1902	2090	1269	552	717	821	410	411
Summa	30777	18370	7612	10758	12407	6683	5724

Es waren hiernach unter sämtlichen 30777 Kranken 14295 Kinder und 16482 Erwachsene, was einem Prozentverhältnis von 46,45 für die Kinder entspricht. Berücksichtigen wir das Geschlecht der Kinder, so zeigt sich, daß das Grundverhältnis zwischen den Geschlechtern überhaupt (6 : 4) sich zu gunsten des weiblichen Geschlechtes verschiebt, indem von den 14295 Kindern 7612 = 53,25 Proz. Knaben und 6683 = 46,75 Proc. Mädchen sind. Wir sehen ferner, daß von den 18370 Kranken männlichen Geschlechtes 7612 = 41,43 Proz. Kinder sind, während beim weiblichen Geschlechte (12407 Kranke) die Kinder mit 6683 mehr als die Hälfte (53,87 Proz.) betragen.

Erfreulich ist es, daß die Zahl der Kinder unter unseren Patienten stets eine so beträchtliche ist, denn es liegt auf der Hand, daß unsere Behandlungsresultate dadurch günstig beeinflusst werden. Bezold[1]) zählte unter seinen Patienten nur 20,1 Proz. Kinder und beklagt diesen Umstand, der darauf hindeute, daß den Kindern in seinem Beobachtungskreise von seiten ihrer Angehörigen eine geringere Sorgfalt zugewendet werde als anderwärts.

Die Zahl unserer im Kindesalter stehenden Kranken steht übrigens erheblich über dem auch sonst üblichen Durchschnitt, wie aus eine Berechnung von Hesse[2]) hervorgeht, nach welcher sich die Zahl der Kinder unter den Patienten verschiedener Kliniken auf 32,3 Proz. stellt.

Die Verteilung der Kranken auf Altersstufen geht noch aus folgender Tabelle hervor:

Männer	Alter	Weiber
623	1. Lebensjahr	475
2442	2.— 5. Jahr	2304
2483	6.—10. "	2296
2064	11.—15. "	1608
7612	Kinder	6683
2039	16.—20. Jahr	1425
3129	21.—30. "	1778
2087	31.—40. "	984
1586	41.—50. "	684
1100	51.—60. "	506
623	61.—70. "	277
194	über 70 Jahre	70
10758	Erwachsene	5724
18370	Summa	12407

1) Bezold, F., Überschau über d. gegenwärtigen Stand d. Ohrenheilk. Nach d. Ergebn. meiner 24jähr. statist. Beobachtung. Wiesbaden 1895.

2) Hesse, R., Beitr. z. Statistik d. Ohrenkrankheiten mit Rücksicht auf Lebensalter u. Geschlecht der Patienten. Inaug.-Diss. Göttingen 1889.

Nach dieser Zusammenstellung ist die Beteiligung der Geschlechter in den verschiedenen Altersstufen eine verschiedene; aber meine bei einer Benutzung eines kleineren Zahlenmateriales früher berechnete Angabe, daß in den ersten 12 Jahren bedeutend mehr Mädchen erkranken als Knaben [1]), kann ich nach den jetzt gefundenen Werten nicht aufrecht erhalten; denn die Prozentzahlen betragen im 1. Lebensjahre für die Knaben 56,75 Proz., für die Mädchen 43,25 Proz., im 2.—5. Jahre für die Knaben 51,45 Proz., für die Mädchen 48,55 Proz., im 6.—10. Jahre für die Knaben 51,95 Proz., für die Mädchen 48,05 Proz., im 11. bis 15. Jahre für die Knaben 56,48 Proz., für die Mädchen 43,52 Proz., was allerdings immer noch unter Zugrundelegung des allgemeinen Verhältnisses 6:4 relativ größere Erkrankungsziffern für das weibliche Geschlecht im Kindesalter ergibt (nach dem weiter oben berechneten Verhältnisse etwa 5,3 für die Knaben und 4,7 für die Mädchen). Bei den Erwachsenen hingegen verschiebt sich das mehrfach erwähnte Grundverhältnis derart, daß die Erkrankungen des männlichen Geschlechtes, und zwar im allgemeinen progressiv mit zunehmendem Alter, wesentlich überwiegen; denn die Prozentzahlen betragen im 16.—20. Jahre für die Männer 58,86 Proz., für die Weiber 41,14 Proz., im 21. bis 30. Jahre für die Männer 63,78 Proz., für die Weiber 36,22 Proz., im 31.—40. Jahre für die Männer 67,96 Proz., für die Weiber 32,04 Proz., im 41.—50. Jahre für die Männer 69,83 Proz., für die Weiber 30,17 Proz., im 51.—60. Jahre für die Männer 68,49 Proz., für die Weiber 31,51 Proz., im 61.—70. Jahre für die Männer 69,22 Proz., für die Weiber 30,78 Proz., und im Alter über 70 Jahre für die Männer 73,48 Proz., für die Weiber 26,52 Proz.

Gewiss trifft auch bei diesen Zahlen zu, was Bezold a. a. O. über die Beteiligung der Geschlechter sagt, daß nämlich die Männer aus äusseren Gründen wohl häufiger zur Behandlung kommen als die Frauen. Für das Kindesalter dürfte indessen nicht angenommen werden können, daß das Geschlecht auf die häufigere oder seltenere Befragung des Arztes Einfluß hätte, und ich glaube deswegen, daß die für das Kindesalter gefundenen Werte vom Zufalle kaum abhängig sein werden. Ungefähr zutreffend dürften aber auch die für die Erwachsenen gefundenen Werte sein, zumal da es sich bei meinem Materiale um die Bewohner einer kleinen Stadt handelt, und da die Ordinationszeit

1) Schwartzes Handb. d. Ohrenheilk. Bd. I. Leipzig 1892. S. 367.

in die Tagesstunden fällt, in denen beide Geschlechter verhältnismäßig leicht abkömmlich sind.

Über den Wohnort der Kranken gibt folgende Zusammenstellung Aufschluss.

Es waren wohnhaft in

Göttingen		13889
Außerhalb Göttingens in der Provinz Hannover		12067
Mithin in der Provinz Hannover		25956
Ferner in der Provinz:	Ostpreußen	1
	Westpreußen	2
	Brandenburg	35
	Pommern	1
	Posen	2
	Schlesien	3
	Sachsen	1622
	Schleswig Holstein	7
	Westfalen	453
	Hessen-Nassau	1674
	Rheinland	47
Mithin im Königreich Preußen		29803
In	Bayern	4
	Sachsen	14
	Hessen	3
	Mecklenburg-Schwerin	9
	Sachsen-Weimar-Eisenach	8
	Oldenburg	21
	Braunschweig	679
	Sachsen-Meiningen	6
	Sachsen-Coburg-Gotha	10
	Anhalt	6
	Schwarzburg-Rudolstadt	1
	Schwarzburg-Sondershausen	22
	Waldeck und Pyrmont	21
	Reuß j. L.	1
	Schaumburg-Lippe	3
	Lippe-Detmold	101
	Lübeck	3
	Bremen	30
	Hamburg	24
		966
Mithin im Deutschen Reiche		30769
	in Österreich-Ungarn	8
		30777

Es entfallen also auf die Provinz Hannover mit Ausschluß von Göttingen 39,21 Proz., mit Einschluss von Göttingen, das 45,13 Proz. lieferte, 84,34 Proz., auf das übrige Preußen 12,49 Proz., auf Preußen überhaupt 96,83 Proz., auf die anderen Bundesstaaten 3,14 Proz., auf das Ausland 0,03 Proz. der Patienten.

Die Krankenfrequenz, soweit sie sich in der Zahl der Neuaufnahmen ausspricht, war in den einzelnen Monaten folgende:

Januar	2660
Februar	2727
März	2874
April	2539
Mai	2996
Juni	2850
Juli	3038
August	2587
September	2011
Oktober	2117
November	2355
Dezember	2023
	30777

Danach ergibt sich je nach der Höhe der Frequenz folgende Reihenfolge der Monate:

Juli	mit	9,87	Proz.	der	Aufnahmen
Mai	=	9,73	=	=	=
März	=	9,34	=	=	=
Juni	=	9,26	=	=	=
Februar	=	8,86	=	=	=
Januar	=	8,64	=	=	=
August	=	8,40	=	=	=
April	=	8,25	=	=	=
November	=	7,65	=	=	=
Oktober	=	6,87	=	=	=
Dezember	=	6,57	=	=	=
September	=	6,56	=	=	=

Tabelle der Erkrankungsfälle 1878—1902.

Erkrankte Seite			Summa	Proz. der Ohrenkrankheiten	Krankheitsbezeichnung	Männer		Weiber	
Rechts	Links	Bilateral				Erwachs.	Kinder	Erwachs.	Kinder
					I. Ohrmuschel.				
23	36	16	75	0,21	Angeborene Deformitäten	14	23	8	30
12	10	—	22	0,06	Verletzungen	12	7	1	2
6	10	1	17	0,05	Othämatom	14	1	2	—
2	1	—	3	—	Perichondritis	—	—	1	2
—	2	—	2	—	Verwachsungen	—	—	1	1
365	361	191	917	2,60	Ekzema acutum	69	400	110	338
59	60	118	237	0,67	= chronicum	28	65	78	66
14	6	1	21	0,06	Erysipel	5	6	7	3
4	5	7	16	0,05	Erfrierung	11	4	1	—
14	15	—	29	0,08	Abscess	12	7	3	7
1	3	1	5	—	Geschwür	2	1	—	2
6	11	—	17	0,05	Geschwulst	7	2	7	1
5	2	—	7	0,01	Lupus	2	—	3	2
511	522	335	1368	3,88		176	516	222	454
					II. Gehörgang.				
3	5	1	9	0,02	Angeborene Deformitäten	1	3	1	4
15	17	2	34	0,10	Verletzungen (Fraktur. 4)	10	10	6	8
1152	1212	2354	4718	13,40	Accumulatio ceruminis	3044	423	909	342
—	—	5	5	—	Seborrhö	5	—	—	—
206	216	113	535	1,52	Ekzema acutum	81	222	63	169

Erkrankte Seite: Rechts	Links	Bilateral	Summa	Proz. der Ohrenkrankheiten	Krankheitsbezeichnung	Männer: Erwachs.	Kinder	Weiber: Erwachs.	Kinder
43	57	82	182	0,51	Ekzema chronicum . .	36	41	66	39
55	47	34	136	0,39	Otitis externa diffusa .	30	46	22	38
9	9	1	19	0,05	″ ″ haemorrh.	9	6	2	2
14	20	4	38	0,10	″ ″ ex infect.	17	4	14	3
41	35	38	114	0,32	″ ″ desquamat.	33	29	27	25
613	720	46	1379	3,91	″ ″ circumscr.	467	288	419	205
10	15	7	32	0,10	″ ″ parasitica	16	4	11	1
6	11	—	17	0,05	Abszess	3	7	2	5
3	6	—	9	0,02	Granulationen	4	2	1	2
2	1	—	3	—	Geschwür	—	1	2	—
1	—	—	1	—	Caries	1	—	—	—
1	2	1	4	—	Atresia acquisita . . .	—	2	2	—
5	7	—	12	0,03	Geschwulst	6	—	6	—
6	5	6	17	0,05	Exostosen	14	1	1	1
227	200	39	466	1,32	Fremdkörper	151	130	65	120
1	2	9	12	0,03	Pruritus cutaneus . .	4	1	7	—
2413	2587	2742	7742	21,99		3932	1220	1626	964
					III. Trommelfell.				
19	18	—	37	0,10	Exkoriationen u. Ekchymosen	14	7	12	4
—	1	1	2	—	Pigmentflecken . . .	2	—	—	—
1	—	—	1	—	Ekzem	—	1	—	—
54	79	3	136	0,39	Ruptur	78	27	19	12
51	58	3	112	0,31	Myringitis acuta . . .	41	25	31	15
10	18	2	30	0,10	″ chronica . .	16	4	8	2
1	4	—	5	—	Cholesteatom	3	1	1	—
3060	3287	3086	9433	27,79	Summe der Krankheiten des äußeren Ohres	4262	1801	1919	1451
					IV. Mittelohr.				
62	80	136	278	0,79	Salpingitis acuta . . .	134	21	101	22
10	13	59	82	0,23	″ chronica . .	46	8	23	5
757	884	2410	4051	11,51	Otitis media simplex acuta	952	1240	575	1284
709	700	456	1865	5,29	″ ″ exsudat. acuta	257	770	119	719
239	287	3674	4200	11,93	″ ″ simplex chron.	1349	1149	774	928
121	127	418	666	1,89	″ ″ chron. adhaes.	290	114	159	103
72	103	293	468	1,33	″ ″ ″ exsudat.	206	88	108	66
51	67	1199	1317	3,74	″ ″ ″ sclerot.	842	32	419	24
7	5	—	12	0,03	Hämatotympanum . . .	5	3	3	1
1688	1613	594	3895	11,06	Otit. med. purul. acuta .	600	1619	307	1369
10	11	—	21	0,06	″ ″ ″ ″ mit Mastoiditis	2	8	—	11
950	1057	888	2895	8,23	Otit. med. purul. chron. .	944	786	569	596
241	205	126	572	1,62	″ ″ ″ ″ mit Caries	192	136	106	138
181	155	39	375	1,06	Otit. med. purul. chron. mit Polypen . . .	174	63	103	35
37	28	4	69	0,19	Otit. med. purul. chron. mit Cholesteatom .	29	11	20	9
7	16	—	23	0,06	Otit. med. purul. chron. mit Fazialislähmung .	9	4	6	4
23	36	2	61	0,19	Otit. med. purul. chron. mit Mastoiditis . .	15	19	6	21

Erkrankte Seite: Rechts	Erkrankte Seite: Links	Erkrankte Seite: Bilateral	Summa	Prozent der Ohrenkrankheiten	Krankheitsbezeichnung	Männer: Erwachs.	Männer: Kinder	Weiber: Erwachs.	Weiber: Kinder
2	1	—	3	—	Periost. proc. mast. primär	1	2	—	—
2	5	3	10	0,02	Otitis media tuberculosa	3	4	2	1
1037	1040	1031	3108	8,83	Resid. v. Mittelohrentzünd.	1166	700	748	494
131	113	46	290	0,82	Neuralgia plexus tympan.	40	29	146	75
1	—	—	1	—	Otalgia intermitteus . .	1	—	—	—
6338	6546	11378	24262	68,91		7257	6806	4294	5905
					V. Inneres Ohr.				
8	7	7	22	0,06	Commotio labyrinthi . .	18	2	1	1
7	16	29	52	0,17	Akute Nerventaubheit .	35	6	9	2
1	—	1	2	—	Otitis int. haemorrhagica	2	—	—	—
8	19	53	80	0,23	Chron. Nerventaubheit (4,25%) v. Hirnkrankh.	42	12	19	7
					Chron. Nerventaubheit				
2	—	2	4	—	bei Leukämie . . .	2	—	2	—
1	1	—	2	—	bei Masern	1	1	—	—
10	15	13	38	0,10	bei Scharlach u. Diphth.	11	6	8	13
—	5	—	5	—	bei Mumps	—	4	1	—
2	—	20	22	0,06	bei Typhus	12	1	7	2
1	2	3	6	—	bei Influenza . . .	4	—	2	—
—	—	2	2	—	b. Gelenkrheumatismus	2	—	—	—
8	8	44	60	0,19	bei Syphilis	44	5	9	2
—	—	2	2	—	bei Tabes	2	—	—	—
—	—	2	2	—	bei Alkoholismus . .	2	—	—	—
—	1	13	14	0,03	bei Chinin- u. Salizylsäure	9	1	3	1
—	—	3	3	—	bei Neurasthenie . .	3	—	—	—
—	1	2	3	—	bei Hysterie	—	—	3	—
—	1	5	6	—	bei Puerperium . . .	—	—	6	—
2	—	49	51	0,17	Senile	34	—	17	—
37	42	60	139	0,39	nach Trauma . . .	126	7	4	2
6	11	108	125	0,35	ex professione . . .	125	—	—	—
75	99	314	488	1,38	ohne bekannte Ursache	333	21	123	11
—	—	4	4	—	Hyperaesthesia acustila .	3	—	1	—
19	38	58	115	0,34	Sausen ohne Befund bei normalem Gehör . .	55	4	56	—
—	—	264	264	0,75	Taubstummheit	4	131	4	125
187	266	1058	1511	4,30		869	201	275	166
9585	10099	15522	35206	84,50	Ohrenkrankheiten	12388	8808	6488	7522

Summa	Prozent der Nasenkrankheiten	Krankheitsbezeichnung	Männer: Erwachs.	Männer: Kinder	Weiber: Erwachs.	Weiber: Kinder
		VI. Nasen- und Rachenkrankheiten.				
1	0,01	Fistula nasi congenita .	—	—	—	1
6	0,09	Akne	5	—	1	—
1	0,01	Infractio ossis nasi . .	1	—	—	—
1	0,01	Contusio nasi	—	1	—	—
1	0,01	Herpes	1	—	—	—
1	0,01	Erythem	—	—	1	—

Summa	Prozent der Nasenkrankheiten	Krankheitsbezeichnung	Männer Erwachs.	Männer Kinder	Weiber Erwachs.	Weiber Kinder
2	0,03	Erysipel	—	—	1	1
626	9,82	Ekzem des Naseneingangs	54	201	126	245
12	0,20	Tumor nasi ext. . . .	5	2	4	1
12	0,20	Furunkel	3	3	4	2
383	6,01	Deviatio septi	165	66	102	50
36	0,57	Luxatio septi	16	14	3	3
445	6,99	Spina und Crista septi .	205	74	131	35
7	0,09	Excoriatio septi . . .	—	5	2	—
7	0,09	Ulcus septi	5	—	2	—
17	0,27	Perforatio septi . . .	8	2	7	—
3	0,04	Tumor septi	1	—	1	1
65	1,02	Varicositas venarum septi	27	14	12	12
26	0,41	Rhinitis acuta	4	14	4	4
302	4,74	„ chron. simplex .	102	58	89	53
1847	28,99	„ „ hypertroph.	485	438	483	441
13	0,20	„ „ blennorh. .	1	4	2	6
238	3,74	„ „ atrophica .	54	22	122	40
119	1,87	Nebenhöhlenerkrankungen	31	26	30	32
49	0,69	Synechien	17	6	22	4
233	3,66	Polypen	125	9	96	3
34	0,53	Fremdkörper	4	16	3	11
2	0,03	Rhinolith	2	—	—	—
10	0,16	Lupus nasi	1	—	7	2
1	0,01	Tuberculosis nasi . . .	—	—	1	—
2	0,03	Caries oss. nasi . . .	—	1	1	—
4	0,06	Anosmie	2	—	2	—
8	0,12	Pharyngitis acuta . .	2	4	1	1
324	5,09	„ chron. simpl.	170	33	98	23
118	1,87	„ „ sicca .	38	20	45	15
192	3,01	„ „ granul.	69	34	59	30
1	0,01	Synechia palati mollis .	1	—	—	—
1	0,01	Paresis palati mollis . .	—	—	—	1
1	0,01	Ulcus palati mollis . .	—	—	1	—
2	0,02	Papilloma uvulae . . .	1	1	—	—
421	6,61	Hypertr. tonsill. palatin.	20	203	24	174
2	0,02	Recessus tonsill. palatin.	1	—	—	1
1	0,01	Hypertr. tonsill. lingualis	1	—	—	—
790	12,41	„ „ pharyng.	32	385	40	333
3	0,05	Nasenrachenfibrom . .	2	1	—	—
6370	15,29		1661	1657	1527	1525
	24	Parotitis epidemica . .	—	14	3	7
	52	Normal u. keine Diagnose	21	14	12	5
41652		Gesamtzahl der Krankheitsfälle	14070	10493	8030	9059

Betrachten wir die **Morbiditätsstatistik**, wie sie in vorstehender Tabelle niedergelegt ist, so ergibt sich zunächst, daß die 41652 Erkrankungsfälle zu 84,50 Proz. das Gehörorgan und zu 15,29 Proz. die Nase und den Nasenrachenraum betroffen haben. Hierzu ist zu bemerken, daß der Behandlung der Nasenaffektionen erst in den letzten 7 Jahren eine eingehende Tätigkeit

gewidmet worden ist, so daß die angeführten Zahlen von den gegenwärtigen Verhältnissen kein zutreffendes Bild geben.

Die Verteilung der Erkrankungsfälle nach Alter und Geschlecht war folgende:

Ohrenkrankheiten				Nasenkrankheiten			
	Männer	Weiber	Zusammen		Männer	Weiber	Zusammen
Kinder	25,02 Proz.	21,37 Proz.	46,39 Proz.	Kinder	26,01 Proz.	23,94 Proz.	49,95 Proz.
Erwachsene	35,18 Proz.	18,43 Proz.	53,61 Proz.	Erwachsene	26,08 Proz.	23,97 Proz.	50,05 Proz.
	60,20 Proz.	39,80 Proz.			52,09 Proz.	47,91 Proz.	

An den Ohrenkrankheiten waren somit 46,39 Proz. Kinder und 53,61 Proz. Erwachsene beteiligt und die auf das männliche Geschlecht entfallenden Erkrankungen verhielten sich zu denen des weiblichen Geschlechtes genau nach dem allgemeinen Grundverhältnisse 6 : 4. Die Nasenkrankheiten verteilten sich hingegen sowohl auf Kinder und Erwachsene (49,95 : 50,05 Proz.) als auch auf Männer und Weiber (52,09 : 47,91 Proz.) sehr gleichmäßig.

Von den Ohrenkrankheiten entfallen 9433 oder 26,79 Proz. auf das äußere Ohr mit Einschluß des Trommelfelles, 24262 oder 68,91 Proz. auf das Mittelohr und 1511 oder 4,30 Proz. auf das innere Ohr. Diese Zahlen entsprechen, namentlich was die Beteiligung des inneren Ohres betrifft, nicht sowohl den von Bezold in seiner „Überschau“ gegebenen (25,1 Proz., 66,1 Proz., 10,7 Proz.), als vielmehr den von Kruschewsky[1]) aus den klinischen und poliklinischen Berichten des „Klinischen Jahrbuches“ berechneten, welche für das äußere Ohr 25,39 Proz., das Mittelohr 70,66 Proz. und das innere Ohr 3,87 Proz. ergeben. Eine früher von mir aus einem großen Berichtsmateriale gewonnene Berechnung (Schwartzes Handbuch I, 370) hatte zu dem Resultate geführt, daß die Durchschnittswerte für das äußere Ohr 24,44 Proz., für das Mittelohr 68,52 Proz., für das innere Ohr 7,04 Proz. betragen. Auch mit diesen Zahlen stimmen die aus dem Göttinger Krankenmateriale gefundenen, namentlich bezüglich des Mittelohres, gut überein.

1) Kruschewsky, Statistische Beiträge zur Pathologie des Gehörorgans, gewonnen aus den Daten in Bd. I—V des Klinischen Jahrbuches. Jena 1895.

Mit Berücksichtigung von Alter und Geschlecht bei der Berechnung der Beteiligung der Ohrabschnitte ergeben sich folgende Prozentwerte:

		Männer	Weiber	
Erkrankungen d. äußeren Ohres	Kinder	19,09	15,38	34,47
	Erwachsene	45,18	20,35	65,53
		64,27	35,73	
Erkrankungen des Mittelohres	Kinder	28,06	24,34	52,40
	Erwachsene	29,91	17,69	47,60
		57,97	42,03	
Erkrankungen d. inneren Ohres	Kinder	13,31	10,98	24,29
	Erwachsene	57.52	18,19	75,71
		70,83	29,17	

Bei den Erkrankungen des äußeren und namentlich des inneren Ohres ist hiernach das männliche Geschlecht wesentlich mehr beteiligt als das weibliche, während zu den Mittelohraffektionen das weibliche Geschlecht einen relativ größeren Beitrag liefert; und während bei den Erkrankungen des äußeren und mehr noch des inneren Ohres die Erwachsenen erheblich mehr beteiligt sind, gleichen sich die Altersunterschiede bei den Mittelohrkrankheiten ziemlich vollständig aus.

Was die erkrankte Seite betrifft, so waren von sämtlichen Ohraffektionen einseitige Erkrankungsfälle 55,91 Proz., beiderseitige 44,09 Proz., und von den einseitigen Erkrankungen betrafen 27,23 Proz. das rechte und 28,68 Proz. das linke Ohr. Bei den einzelnen Ohrabschnitten verhielten sich die entsprechenden Zahlen folgendermaßen

Ohrteil	Rechts	Links	Bilateral
Ohrmuschel	37,35 Proz.	38,16 Proz.	24,49 Proz.
Gehörgang	31,18 =	33,41 =	35,41 =
Trommelfell	42,10 =	55,10 =	2,80 =
Äußeres Ohr, Summa	32,44 =	34,85 =	32,71 =
Mittelohr	26,13 =	26,98 =	46,89 =
Inneres Ohr	12,38 =	17,60 =	70,02 =
Ohr überhaupt	27,23 =	28,68 =	44,09 =

Was schließlich die Heilerfolge betrifft, welche wir bei unseren Kranken zu verzeichnen hatten, so stellten sie sich ungefähr folgendermaßen:

Geheilt wurden	21010 Fälle	= 56,59 Proz.
Gebessert	6801 =	= 18,45 =
Ungeheilt blieben	2146 =	= 5,79 =
Ohne Behandlung entlassen wurden	1475 =	= 3,98 =
Vor beendigter Kur blieben aus .	5549 =	= 14,97 =
Gestorben sind	81 =	= 0,22 =
	37062 Fälle.	

V.

Bericht über die Tätigkeit an der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke im k. und k. Garnisonsspitale Nr. 1 in Wien während der Jahre 1900 bis 1902[1].

(Vorstand: Regimentsarzt Privatdozent Dr. Carl Biehl.)

Von

Oberarzt Dr. W. Zemann, Sekundarius der Abteilung.

I. Übersicht der Krankenbewegung in den einzelnen Jahren:

Jahr	Neu zugewachsen	Vom Vorjahr verblieben	Summe
1900	326	27	353
1901	325	27	352
1902	375	15	390

Von diesen wurden entlassen:

Jahr	Dienstfähig		Dienstunfähig	
	Summe	in Prozenten	Summe	in Prozenten
1900	208	63,80	85	26,07
1901	208	64,00	100	31,07
1902	260	69,33	98	26,13

Unter den hier als dienstunfähig Bezeichneten sind aber auch jene mit einbezogen, welche nach längerem oder kürzerem Urlaub oder Bädergebrauch wieder als dienstfähig zur Truppe einrückten.

Gestorben sind:

1) Fortsetzung des Berichtes 1898—1899, erschienen in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1900. Nr. 2.

Jahr	Summe	In Proz.	Todesursache
1900	6	1,84	1 Fall Miliartuberkulose, 1 Fall Carcinom der Nase, 3 Fälle Carcinom des Ösophagus, 1 Fall Lues Cerebri.
1901	2	0,62	1 Fall Otomeningitis, 1 Fall Durchbruch eines Schläfelappenabszesses in die Hirnventrikel.
1902	4	1,06	1 Fall Tbc. pulmon. et laryngis, 1 Fall Carcinom. laryngis, 1 Fall Encephalitis, 1 Fall akute Mittelohreiterung, Sinusthrombose, Sepsis.

Die Zahl der Verpflegstage betrug:

1900 8464,
1901 7002,
1902 . . . . 5956.

Auf einen Kranken entfallen mithin im Durchschnitte im Jahre:

1900 23,97,
1901 19,89,
1902 . . . . . 15,27 Verpflegstage.

Der Zugang in den einzelnen Monaten verhielt sich folgendermaaßen:

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
1900	34	26	28	31	22	16	10	16	15	73	22	33
1901	36	28	24	23	18	16	17	22	16	68	35	22
1902	31	24	40	26	25	19	26	20	17	71	36	40

Wie diese Zahlen, welche mit den an anderen Orten gewonnenen statistischen Beobachtungen nicht übereinstimmen, zu erklären sind, wurde im ersten Berichte erörtert (Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1900. Nr. 2).

Einige Unregelmäßigkeiten in den Zahlen sind auch dadurch zu erklären, daß die Anzahl jener Kranken immer größer wird, welche von den übrigen Spitälern der Monarchie entweder zur fachärztlichen Behandlung oder in zweifelhaften Fällen zur endgültigen Begutachtung der Abteilung überwiesen werden.

Außer der Behandlung der in Spitalspflege befindlichen Kranken war überdies ein Ambulatorium zu versehen, dessen Protokoll im Jahre

1900 1335,
1901 1355,
1902 . . . . . . 1751 Besucher aufwies.

Als Ärzte sind tätig auf der Abteilung ein Sekundarius-Oberarzt Dr. Leo Wicherek, dieser wurde anfangs 1902 vom Oberarzt Dr. Zemann abgelöst und ein oder zwei einjährig-freiwillige Mediziner, welche nach Erlangung des Doktorgrades das zweite Halbjahr dienten.

Das Krankenmaterial auch zu Unterrichtszwecken zu verwenden, war reichlich Gelegenheit geboten.

In der im Jahre 1900 neugeschaffenen k. und k. militärärztlichen Applikationsschule wurde — wie es im ersten Berichte als Wunsch ausgesprochen wurde — erfreulicherweise tatsächlich Ohrenheilkunde als Lehrgegenstand aufgenommen, und mit der Leitung desselben der Chef der Abteilung betraut. Da es nicht möglich ist, die gesamte Schüleranzahl auf einmal zu übernehmen, so wurde diese in 4 Gruppen gesondert, jede zu höchstens 20 Mann.

Der Unterricht mit einer solchen Gruppe dauert 4 Wochen, 2 Stunden täglich.

Über die demselben abgewonnenen Resultate ein Urteil abzugeben, ist einem späteren Berichte vorbehalten.

Ausserdem finden auf der Abteilung noch Universitätskurse — 2 pro Semester — statt.

II. Tabellarische Zusammenstellung der Krankheitsformen der in Spitalbehandlung gewesenen Kranken.

a) Ohrenerkrankungen.

Diagnose	1900	1901	1902	Anmerkungen
Othaematom	3	1	1	—
Atherom der Ohrmuschel	1	—	—	—
Ekzem der Ohrmuschel	2	4	3	—
Perichondritis auriculae	1	—	1	—
Angeborener Verschluß des Gehörganges.	—	1	1	—
Stenose des Meatus: 1) nach einer Schußverletzung	1	—	—	Vorgestellt in der otolog. Gesellschaft.
2) nach einer Verletzung durch ein Rinderhorn	—	—	1	do.
Verätzung des äußeren Gehörganges	—	—	1	Mit Salzsäure.
Cerumen	24	21	18	—
Otitis externa diffusa	8	8	11	—
" " mycotica	—	—	1	—
" " arteficialis	1	—	—	Hervorgerufen durch Waffenfett.
" " circumscripta	6	12	10	—

Diagnose	1900	1901	1902	Anmerkung
Corpus alienum	1	1	—	—
Ruptura myringis traumatica	13	5	6	—
Trockener Defekt des Trommelfelles nach Mittelohreiterung	5	1	—	—
Akuter Mittelohrkatarrh	18	14	29	—
Tubenkatarrh	2	1	—	—
Sklerose	10	2	4	—
Chronischer Mittelohrkatarrh	19	16	16	—
Akute Mittelohreiterung	43	44	48	—
Chronische Mittelohreiterung	72	78	45	—
Ostitis luetica des linken Warzenfortsatzes	—	—	1	—
Nervöse Schwerhörigkeit	3	4	2	—
Schwerhörigkeit nach Lues	—	1	—	—
Subjektive Geräusche	1	1	1	—
Taubheit nach Mumps	1	1	—	—
Hysterische Taubheit	—	1	—	—

b) Erkrankungen der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes.

Ekzem der Nase und des Naseneinganges	1	—	4	—
Carcinom der äusseren Nase	1	—	—	—
Tuberkulose der Nase	2	—	—	—
Verbiegung der Nasenscheidewand	1	—	8	—
Akuter Nasenkatarrh	1	—	—	—
Rhinitis sicca	—	—	2	—
Atrophischer Nasenkatarrh	1	1	1	—
Ozaena	—	—	2	—
Hypertrophischer Nasenkatarrh	6	9	8	—
Hypertrophischer Katarrh mit polypösen Wucherungen	5	3	4	—
Lues der Nase	1	1	3	—
Ulcus perforans septi	—	—	1	—
Rhinolith	—	—	1	—
Epistaxis	—	—	3	—
Empyema sinus frontalis	1	4	—	—
Vordere Kiefercyste	—	—	—	—
Entzündung der Oberkieferhöhle, akute	1	2	1	—
Entzündung der Oberkieferhöhle, chronische	—	2	4	—
Polyp der Kieferhöhle	—	—	1	—
Knöcherne Atresie der rechten Choane	—	—	1	—

III. Übersicht der Operation.

Benennung der Operation	1900	1901	1902	Anmerkung
Operation an der Ohrmuschel: Spaltung von Abszessen, Entfernung kleiner Geschwülste	—	1	1	—
Operative Behandlung von narbigen Verengerungen und Verschließen des äusseren Gehörganges	2	3	3	—
Trommelfellschnitt	8	10	8	—
Entfernungen von Granulationen aus dem Ohre	2	4	5	—
Trepanationen des Warzenfortsatzes und Eröffnung des Antrum	8	13	17	—

Benennung der Operation	1900	1901	1902	Anmerkung
Freilegung sämtlicher Mittelohrräume inkl. der intrakraniellen Komplikationen. (Extraduralabsceß, Sinusthrombose usw.)	18	15	11	—
Plastischer Verschluß einer „retroauriculären" Öffnung	1	—	—	—
Abtragung von hypertrophischer Nasenschleimhaut an den Muscheln, sowie Entfernung der hypertrophischen hinteren Enden	15	8	16	—
Galvanokaustik der hypertrophischen Nasenschleimhaut	2	8	5	—
Entfernung von Nasenpolypen	10	13	11	—
Entfernung von Choanalpolypen	1	1	1	—
Abtragung von Spina septi	3	3	4	—
Operationen bei Deviatio septi	—	—	6	—
Entfernung gutartiger Geschwülste der Nase	—	3	3	—
Extraktion von Nasensteinen	—	—	1	—
Eröffnung der Kieferhöhle durch den Processus alveolaris	1	2	2	—
Radicaloperation nach Luc-Caldwell	—	1	3	—
Operation von Zahncysten	1	1	1	—
Abtragung von Rachenmandeln	37	26	38	—
Tonsillotomie	7	2	11	—
Spaltung von Tonsillarabszessen	5	6	8	—
Operative Entfernung eines Tonsillar-Fibromes	—	—	1	—
Kauterisation der Rachenschleimhaut	1	2	—	—
Abtragung eines Prolapus ventriculi Morgagni	1	—	—	—
Polypenextractionen aus dem Kehlkopfe	—	3	3	—
Laryngofissur. Excochleation eines Carcinoma laryngis	—	—	1	—
Tracheotomie	—	1	1	—
Lumbalpunktionen	—	—	2	—

Antrumaufmeißelungen im Jahre 1900.

Nr.	Name	Aufgenommen	Operiert	Entlassen	Gestorben	Behandlungstage	Bemerkungen
1	Anton Uchitil, Unterfahrkanonier d. Korps-Art.-Reg. Nr. 14.	16. I. 1900	22. I.	25. III.	—	63	Diensttauglich genesen.
2	Ilija Krivić, Infant. des bosn.-herz. Inf.-Reg. Nr. 1.	12. III.	2. V.	5. VIII.	—	95	Diensttauglich genesen.
3	Johann Varga, Infant. des Inf.-Reg. Nr. 25.	15. IV.	2. V.	25. VIII.	—	95	Diensttauglich genesen.
4	Ferdinand Sersawy, Zögl. der techn. Mil.-Akad.	11. VII.	11. VII.	24. II. 1901.	—	46	Diensttauglich gewesen entlassen.
5	Ignaz Sradi, Husar des Hus.-Reg. Nr. 15.	30. VII.	2. VIII.	5. VIII.	—	137	Geheilt, aus dem Heere invalid entlassen.

Nr.	Name	Aufgenommen	Operiert	Entlassen	Gestorben	Behandlungstage	Bemerkungen
6	Franz Heiß, Offiz. des Inf.-Reg. Nr. 27.	30. XI.	4. XII.	22. IV. 1901	—	137	Diensttauglich genesen.
7	Freih. v. S., Oberleutn. des Drag.-Reg. Nr. 3.	6. XI.	7. XII.	19. XII.	—	12	Ambulatorisch nachbehandelt.
8	Marko Grozdanović.	27. XI.	13. XII.	16. IV. 1901	—	91	Geheilt, aus dem Heeresverbande „invalid" entlassen. Am 41. Tage nach der Eröffnung des Antrum wurde wegen hohen Fiebers die Dura mater freigelegt, ebenso auch der Sinus, ein extraduraler Eiterherd war die Ursache der Temperatursteigerung und Pulsverlangsamung.

Antrumaufmeißelungen im Jahre 1901.

Nr.	Name	Aufgenommen	Operiert	Entlassen	Gestorben	Behandlungstage	Bemerkungen
1	Frau A. Z.	15. I.	15. I.	23. I.	—	8	Ambulatorisch nachbehandelt.
2	Anton Kofol, Infant. d. Inf.-Reg. Nr. 8.	19. I.	22. I.	31. V.	—	132	Geheilt, mit achtwöchentlichem Urlaubsantrage entlassen.
3	Nicolaus Morarin, Corporal d. Inf.-Reg. Nr. 43.	22. II.	28. II.	31. V.	—	98	Komplik. Erisipelas. M. 2monatl. Urlaubsantrag entlassen.
4	Max Hubalek, Zögl. der Pion.-Kad.-Schule.	8. III.	11. III.	20. IV.	—	71	Diensttauglich genesen.
5	Johann Stanzig, Zögl. der Pion.-Kad.-Schule.	26. II.	24. III.	20. IV.	—	53	Diensttauglich genesen.
6	Ibor Abas, Infant. des bosn.-herz. Inf.-Reg. Nr. 1.	28. III.	23. IV.	15. V.	—	79	Diensttauglich genesen.
7	Marko Bebić, Infant. d. bosn.-herz. Inf.-Reg. Nr. 4.	22. IV.	27. IV.	31. V.	—	39	Diensttauglich genesen.
8	Franz Michaly, Infant. des Inf.-Reg. Nr. 84.	30. VIII.	9. IX.	20. XI.	—	82	Geheilt, m. 2 monatl. Urlaubsantrag entlassen
9	Hauptm. Emil J. v. W.	13. IX.	14. u. 18. IX.	3. X.	—	20	Operat. beiderseitig. Ambulatorisch nachbehandelt.
10	Frau B.	—	18. IX.	—	—	—	Ambulatorisch nachbehandelt.
11	Unterpionier Conrad Karnel	22. X.	23. X.	22. XII.	—	61	Freilegung des Sinus. Sinusblutung. Mit 4wöchentl. Urlaubsantrag entlassen.
12	Feldmarschallleutnant A. R. v. L.	23. X.	23. X.	9. XI.	—	17	Eröffnung des Sinus weg. Thrombose. Ambulat. nachbehandelt.

Nr.	Name	Aufgenommen	Operiert	Entlassen	Gestorben	Behandlungstage	Bemerkungen
13	Oberstleutnant J. Sch. F. v. B.	2. XI.	2. XI.	4.	4. XI.	4	Operation in ultimis ohne Narkose im bewusstlosen Zustande. Der Sinus wurde freigelegt und eröffnet. — Sektionsbefund: Abscess im l. Schläfenlappen. — Durchbruch desselben in die Seitenventrikeln.

Antrumaufmeißelungen im Jahre 1902.

Nr.	Name	Aufgenommen	Operiert	Entlassen	Gestorben	Behandlungstage	Bemerkungen
1	Philipp Wittmann, Zögl. der Inf.-Kad. Schule.	25. I.	27. I.	29. V.	—	124	Pat. erkrankte kurz vor Vernarbung der Operationswunde an Rheumatismus articularum m. Endocarditis. Superarbitriert entlassen.
2	Oberleutn. E. F.	14. I.	12. II.	22. VII.	—	169	Geheilt entlassen, nachdem am 4. März d. Ausräumung sämtlich. Mittelohrräume ausgeführt wurde.
3	Jaroslav Buchta, Zögl. der Inf.-Kad.-Schule.	28. II.	1. III.	25. IV.	—	56	Geheilt entlassen.
4	Regimentsarzt Dr. F. A.	27. II.	4. III.	18. III.	—	19	Wurde mit Urlaubsantrag entlassen.
5	Ulan Franz Palywoda.	25. II.	22. III.	—	5. V.	—	Gestorben an Sepsis, ausgehend von Sinus sigmoideus.
6	Privater E. F.	—	26. III.	—	—	—	Ambulatorisch.
7	Jokann Türk, Ersatz-Reserv. des Inf.-Reg. Nr. 4.	19. III.	27. III.	30. V.	—	103	Geheilt.
8	Private E. Z.	—	3. IV.	—	—	—	Ambulatorisch.
9	Private T. Z.	—	25. IV.	—	—	—	Ambulatorisch.
10	Infant. Vule Boljanović.	25. IV.	13. V.	25. VII.	—	91	Geheilt.
11	Privater F. R.	—	15. V.	—	—	—	Ambulatorisch.
12	Infant. Johann Bartusek.	26. VIII.	4. IX.	30. XI.	—	97	Geheilt.
13	Oberstenssohn A. B.	12. XI.	13. XI.	18. XI.	—	—	Ambulatorisch nachbehandelt.
14	Privater C. S.	—	14. XII.	—	—	—	Ambulatorisch.
15	Baronesse M. K.	22. XII.	22. XII.	30. XII.	—	—	Nach 8 Tagen i. häusliche Pflege übergeb.
16	Husar Istvan Fejes	14. XII.	22. XII.	18. II. 1903	—	—	Geheilt.
17	Gattin des Militärintendanten M. S.	24. XII.	25. XII.	—	29. XII.	—	Gestorben—Sepsis.

VI. Ausräumung sämtlicher Mittelohrräume im Jahre 1900.

Nr.	Name	Aufgenommen	Operiert	Entlassen	Gestorben	Behandlungstage	Bemerkungen
1	Ing. R. S.	—	12. II.	—	—	—	Beiderseitig.
2	Unterpionier Theodor Balan.	26. I.	16. II.	8. X.	—	226	Geheilt, a. d. Heeresverbande „invalid" entlassen.
3	Fräulein Alice v. H.	26. II.	28. II.	14. III.	—	14	Auf eigen. Verlangen vor Ablauf d. Krankheitsprozesses entlassen.
4	Hauptm. O. T. des Inf.-Reg. Nr. 26.	13. X.	15. X.	21. XI.	—	37	Diensttauglich genesen.
5	Frl. Mizzi L.	13. XI.	14. XI.	20. XI.	—	6	Vollständig genesen.
6	Martin Prooska, Infant. des Inf.-Reg. Nr. 26.	24. IX.	17. XI.	29. III. 1901	—	133	Geheilt, aus dem Heeresverbande invalid entlassen.
7	Hauptmann Johann M.	6. XII.	7. XII.	20. I. 1901	—	44	Diensttauglich genesen.
8	Frl. M. S., Offizierstöchterinstitut.	—	23. II.	—	7. III.	—	Am 7. Tage nach der Operation plötzliche Sinusblutung; Schüttelfrost. Drei Wochen nach der Operation exitus letalis. Sektionsbefund: Miliartuberkulose.
9	Oberleutn. Franz W.	—	10. I.	—	15. I.	5	Am 5. Tage nach der Operation wegen cerebraler Reizerscheinungen sekundäre Operation. Freilegung der Dura am Tegmen. Entfernung eines Sequesters über dem horizontalen Bogengange. Der Bogengang selbst mißfarbig, wird aufgemeißelt. Trotz dieser Operation Fieber und Reizerscheinungen fortbestehend. Am 3. Tage nach der Operation Exitus. Die Sektion ergab Miliartuberkulose.
10	Horkowsky, Infant. des 25. Inf.-Reg.	27. I.	14. III.	9. VII.	—	117	Geheilt, aus dem Heeresverbande invalid entlassen.
11	Herr Alfons E v. T.	—	16. V.	—	—	—	Ambulatorisch.
12	O.-St.-Arzt Dr. V. H.	11. V.	17. V.	20. VI.	—	34	Ambulatorisch nachbehandelt.
13	Maximilian Jarner, Gefr. des Landw.-Inf.-Reg. Nr. 24.	13. V.	22. V.	10. VIII.	—	81	Diensttauglich genesen.
14	Ferdinand Sersawy, Zögl. der techn. Milit.-Akad.	5. X.	7. XI.	20. XI.	—	13	Ambulatorisch nachbehandelt.
15	Alois Luschtinsky, Feldwebel des mil.-geogr. Instituts.	29. XII.	30. XII.	12. XI. 1901	—	317	Tuberkelbazillen nachgewiesen. Ambulatorisch nachbehandelt.

VII. Ausräumung sämtlicher Mittelohrräume im Jahre 1901.

Nr.	Name	Aufgenommen	Operiert	Entlassen	Gestorben	Behandlungstage	Bemerkungen
1	Unterpion. Franz Hütter.	1. XII. 1900	9. I. 1901	21. III.	—	110	Superarbitriert entlassen.
2	Frl. L. M. v. B.	13. I.	13. I.	15. II.	—	33	Ambulatorisch nachbehandelt.
3	Anton Rattin, Jäger des 3. T.-K.-J.-R.	27. III.	27. IV.	20. VII.	—	115	Mit 8 wöchentlichem Urlaubsantrag entlassen.
4	Johann Csupik, Husar des 15. Husaren-Reg.	15. IV.	12. V.	5. VI.	—	51	Diensttauglich genesen entlassen.
5	Oberleutnant Max H., Train-Reg. Nr. 1.	31. V.	1. VI.	10. VI.	—	10	Cholesteatom. Ambulatorisch nachbehandelt.
6	Josef Meihers, Husar des 15. Husaren-Reg.	27. VII.	14. IX.	23. XII.	—	149	Superarbitriert entlassen.
7	Anton Nowak, Armeedieners-Sohn.	14. IX.	14. IX.	25. IX.	—	11	In häusliche Pflege übergeben.
8	Stefan Molnar, Hus. d. 4. Husaren-Reg.	13. X.	19. X.	21. XII.	—	69	Zeitlich beurlaubt.
9	Dr. jur. P.	—	22. X	—	—	—	In häusliche Pflege übergeben.
10	Franz Rabe, Zugsf. des 3. Inf.-Reg.	7. X.	26. XI.	20. IV. 1902	—	195	Zeitlich beurlaubt.
11	Matthias Glas, Dragon. des Drag.-Reg. Nr. 4.	10. X.	26. XI.	10. V. 1902	—	212	Superarbitriert entlassen.
12	Johann Urban, Husar des 4. Hus.-Reg.	26. XI.	16. XII.	10. III. 1902	—	103	Diensttauglich genesen.
13	Franz Stich, Jäger des 21. Feld-Jäger-Bat.	—	16. III.	—	—	—	Nach 4 Wochen wegen bereits früher bestehender Epilepsie auf eine andere Abteilung transferiert.
14	Ferdinand Sersawy, Zögl. der mil.-techn. Akad.	24. II.	27. II.	—	1. III.	5	Der Fall wird in einer späteren Arbeit ausführl. besprochen.
15	Alois Lustinsky, Feldwebel des mil.-geogr. Instituts.	29. XII. 1900	23. III. 1901	12. XI.	—	318	Tuberkulöse Karies des Schläfenbeins. Entfernung großer Teile des erkrankten Knochen. Soweit gebessert, daß er wieder zu seinem Dienste tauglich ist.

Ausräumung sämtlicher Mittelohrräume im Jahre 1902.

Nr.	Name	Aufgenommen	Operiert	Entlassen	Gestorben	Behandlungstage	Bemerkungen
1	Infant. Ferdin. Patzner.	12. I.	27. I.	5. III.	—	52	Geheilt.
2	Oberleutn. E. F.	14. I.	4. III.	22. VI.	—	96	Geheilt.
3	Frau H.	19. III	19. III.	24. III.	—	—	Nach 5 Tagen ambulatorisch nachbehandelt.
4	Leutn. G. P.	31. VII.	5. X.	11. XII.	—	—	Siehe sub Nr. 7.
5	Infant. Martin Maczeika.	25. IX. 1902	6. X.	—	—	—	Noch in Behandlung.
6	Oberarzt Dr. E. K.	28. X.	29. X.	11. XII.	—	—	Nach 17 Tagen ambulatorisch nachbehandelt.
7	Leutn. G. P.	31. VII.	29. X.	11. XII.	—	132	Bereits einmal am 5. Oktober (siehe sub Nr. 4) operiert, musste am 29. Oktob. nochmals eröffnet und das erkrankte Tegmen tympani entfernt werden.
8	Frl. H.	29. X.	30. X.	15. XI.	—	—	Nach 16 Tagen ambulatorisch weiterbehandelt.
9	Zögl. Nicolaus Popescu.	11. X.	30. X.	27. XII.	—	70	Geheilt.

Eröffnung eines perisinuösen Abszesses.

Name	Diagnose	Anmerkung
Sektionsrat N. v. W.	Perisinuöser Abszeß an der Übergangsstelle des Sinus transversus in den Sinus sigmoideus.	Nach 5 tägigem Spitalsaufenthalt in häusliche Pflege übergeben. Operiert am 21. XI.

Trepanation der Schädelhöhle.

Name	Diagnose	Anmerkung
Infant. Ferdin. Patzner	Encephalitis diffusa.	Aufgetreten nach Mittelohreiterung. Die Operation am 9. VI. Der Mann starb am 10. VI. Pathol.-anatom. Diagnose: Encephalitis diffusa. Der Fall wird in einer späteren Arbeit besprochen.

VI.

Statistische Untersuchungen an Taubstummen: I. Taubstummheit, erbliche Belastung u. Verwandtschaftsehe.

Von

Dr. G. Alexander, Assistent der Ohrenklinik an der Universität in Wien

und

Prof. Dr. A. Kreidl, a.-ö. Prof. der Physiologie an der Universität in Wien.

Anläßlich der Durchführung der von uns unternommenen, statistischen Untersuchungen (1) über die Körper- und Geistesentwicklung Taubstummer während der ersten Lebensjahre haben wir in den ausgesandten Fragebogen auch bezüglich der Erblichkeitsverhältnisse und des Einflusses der Verwandtschaftsehe Angaben erhalten, welche das Material für die folgende Zusammenstellung bilden, und die wir einer besonderen Betrachtung wert erachten.

Wir nehmen hier gerne Gelegenheit, der hohen Unterrichtsverwaltung, welche die Versendung der Fragebogen an die Anstalten und die Ausfüllung derselben durch berufene Fachmänner in einem besonderen Erlaß übernommen hat, unseren verbindlichsten Dank auszusprechen, desgleichen gebührt den Herren Direktoren der österreichischen Taubstummenanstalten (Brunner-Wien, Kraft-Wien, Lenardi-Görz, Plaseller-Mils bei Hall in Tirol, Pölz-Graz, Primožic-Laibach, Walcher-Linz, Witschko-St. Pölten) unser besonderer Dank dafür, daß sie sich der Mühe unterzogen haben, die Ausfüllung der Fragebogen zu veranlassen und zu überwachen. Als dankenswert wollen wir hier hervorheben, daß jeder an uns zurückgelangte Fragebogen das Visum der Direktoren trug, als Beweis des persönlichen Interesses, das die Herren unserer Untersuchung entgegenbrachten.

Von jeher sind für das Zustandekommen der Taubstummheit, u. zw. ursprünglich nur für das der angeborenen Taubheit, unter

anderem auch eine ganze Reihe belastender sog. hereditärer Momente herangezogen worden. Diese waren repräsentiert durch schwere Ohrenkrankheit, beziehungsweise Taubheit der Eltern und nahen Verwandten, Geisteskrankheit, Syphilis, Tuberkulose, Mißbildungen derselben Angehörigen usw. Bei allen diesen Momenten handelt es sich um solche Erkrankungen der Zeuger, deren Einfluß auf das Kind sich in einer, eventuell entstehenden, angeborenen Taubheit äußert. Allen diesen Momenten ist nun noch die Konsanguinität der Eltern anzureihen, indem die Verwandtschaftsehe an und für sich Gesunder ein ursächliches Moment für das Entstehen kongenitaler Defekte der Kinder, so besonders auch kongenitaler Taubheit abgeben sollte.

Über die Bedeutung der Konsanguinität der Zeuger für das Auftreten kongenitaler Taubheit der Kinder stimmen aber nach den verschiedenen Statistiken die Autoren durchaus nicht überein. Mygind (8) kommt zu dem Schlusse: „Mithin weisen mehrere Tatsachen mit Bestimmtheit darauf hin, daß Blutsverwandtschaft der Eltern in der Ätiologie der Taubheit eine Rolle spielt, ja sogar eine nicht zu unterschätzende Bedeutung besitzt. Ferner erscheint es als unzweifelhaft, daß es ausschließlich, oder doch hauptsächlich die angeborene Taubheit ist, für welche die Konsanguinität sich als ätiologischer Faktor geltend macht“.

In dem Taubstummenmaterial, das Bezold (3) für seine, 1902 erschienene Abhandlung benutzt hat, sind Fälle ererbter Taubheit nicht enthalten, und von den 196 Fällen angeborener Taubstummheit seines Materials fand er 6,6 Proz. aus Verwandtschaftsehen stammend. Zu einem fast übereinstimmenden Resultate (7 Proz.) ist seinerzeit Hartmann (6) in umfangreicher statistischer Untersuchung der Taubstummen in Deutschland gekommen. Die Angaben anderer Autoren variieren erheblich: E. Reich[1]) spricht für eine an sich gesunde Bevölkerung der Verwandtschaftsehe einen schädigenden Einfluß für die Nachkommenschaft vollkommen ab. Dieser Meinung gegenüberzustellen wäre die Ansicht Ménières[1]), die allerdings von späteren Autoren nicht bestätigt worden ist, der die Konsanguinität als einzige Ursache angeborener Taubheit an einem allerdings kleinen Material gefunden hat. Zwischen diesen beiden entgegengesetzten Meinungen findet sich eine fast konti-

1) Cit. nach Peipers, l. c.

nuirliche Reihe von Zwischenangaben, nach welchen 6—7 Proz. (Bezold, Hartmann u. a.)[1]) bis 20—27 Proz. der Fälle (Uchermann 23 Proz., Moos 25 Proz., Boudin 27 Proz.)[1]) angeborener Taubstummheit auf Blutsverwandtschaft der Zeuger beruhen sollte.

Peipers (9) hat in einer besonderen Arbeit die Literatur dieses Gegenstandes eingehend gewürdigt, und wir verweisen des näheren auf den Abschnitt „Zur Taubstummheit" in der Peiperssehen Abhandlung. Peipers selbst hat dann in recht genauer Form Untersuchungen über den Einfluß der Konsanguinität auf die Nachkommenschaft angestellt. Die Arbeit ist noch nicht abgeschlossen, und nach seinem bisherigen Beobachtungsmaterial, das sich aus den Zöglingen der Taubstummenanstalten Brühl, Essen und Neuwied zusammensetzt, kam er zu folgenden Daten:

A. Anstalt Brühl, 222 Zöglinge.

1. Etwas über 1,6 Proz. der Ehen, welche taubstumme Kinder erzeugen, sind konsanguin.

2. 2,3 Proz. der Kinder stammen aus konsanguinen Ehen.

B. Anstalt Essen, 217 Zöglinge.

1. Etwas über 2,25 Proz. der Ehen, welche taubstumme Kinder erzeugen, sind konsanguin.

2. 3,8 Proz. der taubstummen Kinder sind konsanguinen Ursprungs.

C. Anstalt Neuwied, 69 Zöglinge.

1. Etwas mehr als 4,6 Proz. der Ehen, welche taubstumme Kinder erzeugen, sind konsanguin.

2. 6,1 Proz. der taubstummen Kinder stammen aus konsanguinen Ehen.

Eine Gruppierung des Materiales nach angeborener und erworbener Taubstummheit mit Zugrundelegung der Frage der Konsanguinität hat Peipers nicht vorgenommen. Er hat lediglich zum Unterschied von früheren Autoren, die von vornherein nur an Fällen angeborener Taubstummheit den Einfluß der Konsanguinität der Zeuger diskutiert haben, wenigstens alle Arten der Taubstummheit berücksichtigt und meint dazu: „Vielfach findet man von den Autoren nur Kinder, die taubstumm geboren sind, berücksichtigt. Die Prozentzahl scheint dann sehr zu Ungunsten der konsanguinen Ehen in die Höhe zu gehen".

1) Cit. nach Peipers, l. c.

Statistische Untersuchungen über die Relation erworbener Taubheit der Nachkommen und Blutsverwandtschaft der Zeuger sind nicht vorhanden. Es fehlt aber auch als Illustration für alle einschlägigen Berechnungen eine sichere Angabe über die Zahl der konsanguinen Ehen überhaupt, und das Verhältnis, das hier in erster Linie in Betracht kommt, d. h. das numerische Verhältnis der konsanguinen Ehen mit normaler zu den mit defekter u. zw. besonders taubstummer Nachkommenschaft, wofür kaum brauchbare Zahlen vorhanden sind. Es ist dies, wie auch Peipers hervorhebt, darauf zurückzuführen, daß beim Eingehen der Ehe genaue Erhebungen[1]) über die mögliche, besonders über die nicht unmittelbare Konsanguinität nicht gepflogen werden, und selbstverständlich später die Konsanguinität der Zeuger nur in den Familien Betonung findet und vor allem zur Kenntnis des Arztes gebracht wird, wo kongenital taubstumme Kinder oder Kinder mit anderweitigen Anomalien entsprossen sind. So wird es begreiflich, daß trotz zahlreicher, vorliegender Statistiken die Frage, ob von einer konsanguinen Ehe einem zu erwartenden Kinde eine gesundheitliche Gefahr droht oder nicht, keineswegs entschieden ist.

Später wird begreiflicherweise nur auf diejenigen konsanguinen Ehen die Aufmerksamkeit gelenkt, in welchen Kinder mit angeborenen Defekten aufgetreten sind, während die Konsanguinität in den Ehen mit gesunden Nachkommen nicht zur Kenntnis der Umgebung oder des Arztes gelangen muss. „Es wird also mit großer Wahrscheinlichkeit jede Zahl derartiger

---

1) In den meisten Ländern, so auch in Österreich, wird die Frage, ob Blutsverwandtschaft der Brautleute besteht, überhaupt nicht gestellt, und wo es geschieht, sind vielfach nicht hinreichend verläßliche Personen damit betraut (Berlin, s. Peipers). Besonders in großen Städten, die einerseits über ausgedehnte statistische Abteilungen verfügen, ist anderseits die unerläßliche Kontrolle der Richtigkeit der Angaben der Parteien nahezu undurchführbar. Und so möchten wir hier bemerken, daß für die ganze Frage, sollte einmal eine solche Statistik aufgestellt werden, nicht die Größe der Zahl der Beobachtungen maßgebend sein kann. Eine kleinere Zahl auf der Basis genauer Erhebungen, wie sie am besten in kleinen Gemeinden zu gewinnen sind, wo das Standes- oder Pfarramt die Brautleute von früher her kennt und eventuelle Verwandtschaftsgrade beider bekannt sind, wird verläßlicher sein als das Massenmaterial der Großstädte. Nichtsdestoweniger ist auch bei einer solchen Erhebung nicht auszuschließen, daß die Brautleute aus Furcht vor einem entstehenden Ehehindernis die Konsanguinität leugnen, ein Moment, das nach geschlossener Ehe wegfällt.

Statistiken bezüglich der Anzahl der konsanguinen Ehen überhaupt stets zu klein ausfallen, so daß der Prozentsatz der konsanguinen Ehen mit erkrankten Nachkommen unverhältnismäßige Größe bekommt“ (Peipers). Auf den Mangel der Statistiken der Gesunden, bezüglich der Erblichkeitsmomente, hat in letzter Zeit auch v. Wagner (11) hingewiesen: Die wenigen vorhandenen derartigen Untersuchungen zeigen bereits, daß selbst die gangbarsten, sog. hereditären Momente, bezüglich der Geisteserkrankung überschätzt werden, und daß geistesgesunde Personen in einem hohen Prozentsatze die gleiche, erhebliche „Belastung“ zeigen, wie geistig Erkrankte: wir sind alle mehr oder weniger belastet, besonders im landläufigen Sinne dieses Wortes, wo man sich nicht bloß von den Eltern, sondern von allen möglichen Verwandten her belastet fühlt, und nicht bloß Geistesstörung, sondern eine Menge anderer Krankheiten und Zustände als belastend annimmt (v. Wagner [l. c.]).

Für unsere eigene Statistik fehlt uns somit, wenn wir die Zahl der taubstummen Kinder aus konsanguinen Ehen zusammenfassen, die Gegenüberstellung der Zahl der normalen Kinder aus konsanguinen Ehen, und infolge dieses Mangels ist von vornherein für jede statistische Untersuchung über die Bedeutung der Konsanguinität der Zeuger für angeborene Defekte der Kinder volle Exaktheit ausgeschlossen. Die Gegenüberstellung der Zahl der Taubstummen aus nicht konsanguinen Ehen gegenüber der ersten Gruppe kann diesem Mangel nicht abhelfen. Immerhin weist aber die folgende von uns durchgeführte Statistik einen Vorteil gegenüber den früheren auf, weil wir nicht bloß an den Fällen angeborener, sondern auch erworbener Taubstummheit die Frage der Konsanguinität geprüft haben.

Die Bedeutung der Konsanguinität für die angeborene Taubstummheit muß sich nun in reinen Fällen dahin äußern, daß beim Auftreten von von Geburt tauben Kindern kein anderes ätiologisches Moment vorliegt als Blutsverwandtschaft beider, an sich gesunder Eltern. Nicht mehr so wertvoll sind die Fälle, in welchen bei bestehender Blutsverwandtschaft der Zeuger der eine oder beide Teile anderweitig erkrankt sind, da mit geringerer oder größerer Wahrscheinlichkeit auch diese Erkrankung, besonders wenn sie durch die Taubstummheit von Vater oder Mutter oder beider repräsentiert wird, eine ursächliche Rolle für die Taubheit des Kindes zuerteilt werden muß. Solche Fälle sind offenbar besonders Treitel (10) vor Augen ge-

standen, der in einem jüngst erschienenen Aufsatze folgendes angibt: „Beide, Imbezille sowohl als Taubstumme, haben noch anderes Hereditäre gemeinsam, sie stammen häufig aus konsanguinen Ehen. Man ist noch nicht einig über die Frage, ob die konsanguine Ehe allein die Geburt in dieser Weise beeinflußt, oder ob die Vereinigung hereditärer Anlagen der Eltern mit schuld ist. Im letzteren Falle ist ohne Zweifel der Einfluß viel verheerender als ohne hereditäre Belastung. Besonders eklatant zeigt sich derselbe bei den Ehen Taubstummer. Von den nichtverwandten Taubstummen haben nur 9,3 Proz. taubstumme Kinder. Von den taubstummen Ehen, in denen beide blutsverwandte Gatten taub waren, fanden sich 41,6 Proz. mit tauben Kindern. Von den Ehen eines Tauben mit einem Hörenden waren 50 Proz. taube Kinder (Fay)". Nach einer Statistik, die Treitel am Berliner statistischen Amt hat aufstellen lassen, fanden sich bei den Israeliten dreimal mehr verwandte Ehen als bei den übrigen Konfessionen.

Interessant wäre auch eine Untersuchung über das Auftreten von Taubstummheit oder anderen angeborenen Defekten an illegitimen Kindern, bei welchen Konsanguinität der Zeuger wahrscheinlich seltener vorliegt. Endlich ist auch an die Tatsache zu erinnern, daß die Konsanguinität der Zeuger, wenn sie wirklich eine so bedeutende Rolle spielt, eine geradezu verheerende Wirkung im Tierreiche ausüben müßte, wo die Paarung bis zum Verhältnis von Eltern, Kindern und Geschwistern stattfindet, also in Gruppen, deren geschlechtlicher Verkehr beim Menschen der Blutschande zugerechnet wird. Hier ist die Arbeit von Ritzema Bos (4) zu nennen:

Derselbe hat Zuchtversuche an Geschwisterratten bis zu 20 bis 30 Generationen unternommen und gelangt unter anderem zu dem Schluß (S. 81): „Es ist möglich, aber keineswegs erwiesen, daß die fortgesetzte Zucht in engster Verwandtschaft als solche eine grössere Prädisposition für Krankheiten und das Entstehen von Neubildungen verursacht".

Wichtig erscheint uns das Studium der Fälle erworbener Taubheit vom Standpunkte der Konsanguinität der Zeuger. Unter den Fällen, die gewöhnlich als erworbene Taubheit bezeichnet werden, ist ja ein geringer Prozentsatz mit inbegriffen, bei welchem die Grundlage für das spätere Auftreten der Taubstummheit intrauterin, bezw. kongenital gegeben ist. Finden sich derartige Fälle kombiniert mit konsanguiner Ehe, so

spricht dies zugunsten der Bedeutung der Konsanguinität der Zeuger bei Taubstummheit der Kinder. Andererseits ergibt sich aber aus einer solchen Untersuchung auch das Zahlenverhältnis von Konsanguinität zu erworbener Taubheit in den Fällen, in welchen nach dem derzeitigen Stand der Erfahrung ein kongenitales Moment der Taubstummheit nicht in Frage kommt. Fälle solcher Art zeigen, daß eben Konsanguinität der Zeuger, mit sekundär auftretender erworbener Taubheit κατ' ἐξοχήν verbunden vorkommen kann und sprechen, in genügender Zahl beobachtet, gewiß gegen die allgemeine Bedeutung der Konsanguinität als hereditär belastendes Moment bei Taubstummheit. Diesen Fällen sind aber noch solche anzureihen, in welchen bei Konsanguinität der Eltern zwar Taubheit von Geburt angegeben wird, aber (was sich allerdings nur durch anatomische Untersuchung konstatieren läßt) der histologische Befund im Labyrinthe eine intraembryonal erworbene und abgelaufene Erkrankung (z. B. eine mit Meningitis verbundene Labyrinthitis) aufweist. Denn auch hier kann man ja schlechterdings der bestehenden Konsanguinität eine wirkliche Bedeutung für das Zustandekommen der Taubheit nicht zuerkennen und muß annehmen, daß es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen handelt.

Unsere eigene Untersuchung erstreckt sich auf 558 bisher von den Anstalten eingetroffene Fragebogen. Von dieser Zahl sind 53 Bogen wegen unvollständiger Ausfüllung der hier in Betracht kommenden Rubriken auszuschalten, wonach 505 Fragebogen resultieren, von welchen 222 Fälle von angeborener, 283 Fälle von erworbener Taubheit betreffen.

Für die vorliegende Zusammenstellung sind aus diesen Fragebogen (s. S. 59)[1]) die Fragen 2—10 und die Frage 19 zu verwerten, und es sind in unsere Statistik natürlich nur diejenigen Fälle aufgenommen, in welchen hinsichtlich einer, mehrerer oder aller der oben erwähnten Fragen positive Angaben vorliegen. Die übrigen Fälle enthalten entweder in dieser Beziehung keine positiven oder nicht verläßliche Daten. Um möglichst viel Anhaltspunkte für die Verwertung statistischer Daten zu gewinnen, haben wir auch jene Fälle zugezählt, bei welchen zwar bezüglich der Eltern und Verwandten, was die Abnormitäten anlangt,

1) Die Fragebogen sind in 8 Sprachen verfaßt.

keine positiven Angaben vorliegen, jedoch in der Familie mehrere taubstumme Kinder sich finden.

Ordnen wir darnach das Material, so resultieren von den 505 Fragebogen 195 für uns in Betracht kommende Fragebogen.

Den Gruppen der verschiedenen Belastungsmomente haben wir nun noch, wie eben erwähnt, diejenige angeschlossen, in welcher positive Hereditätsmomente nicht angegeben werden, jedoch in der Familie m e h r e r e Kinder taubstumm sind. Die sich hieraus ergebenden Resultate sollen für die Frage zu verwerten sein, ob ein Fall von Taubstummheit bei Fehlen aller übrigen Angaben über Heredität mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit als angeborene Taubstummheit zu betrachten ist, wenn lediglich in der Familie m e h r e r e Kinder taubstumm sind.

Wir sind uns vollkommen darüber klar, daß wir in der Verwertung unseres Materials den Umstand, daß es sich durchaus um anamnestische Angaben handelt, nicht unberücksichtigt lassen dürfen. Wir haben darauf Rücksicht genommen derart, daß wir alle Fälle, in welchen die Anamnese nicht vollkommen klar erscheint, mit einem Fragezeichen versehen und bei der statistischen Berechnung ausgeschaltet haben.

Besonders bezüglich der Angaben, ob angeborene oder erworbene Taubstummheit vorliegt, ist in der Verwertung dessen, was die Anamnese enthält, Vorsicht am Platze. Wir haben darüber gelegentlich einer anderen Arbeit (2) unsere Ansicht ausgesprochen und derselben folgend die Angabe von im ersten Lebensjahre erworbener Taubheit äußerst kritisch behandelt. Von diesen Fällen sind als erworbene Taubheit nur jene in unserer Statistik geführt, bei welchen bezüglich der ursächlichen Erkrankung glaubwürdige Angaben gemacht sind. Daß aber auch trotz größter Vorsicht bei statistischen Untersuchungen Fehlerquellen bestehen, ja Fehler kaum zu vermeiden sind, ist genugsam bekannt.

Andererseits zeigt unser Material gegenüber manchem anderen, in der Literatur bekannten einige Vorteile: Es setzt sich durchaus aus gut beobachtetem Anstaltsmaterial zusammen, die Ausfüllung der Fragebogen ist stets von einem Taubstummenlehrer durchgeführt und von den Anstaltsleitern überwacht worden. Es liegt ein verhältnismäßig großes Material vor, das sich in ziemlicher Gleichmäßigkeit auf verschiedene Kronländer Österreichs verteilt.

I. Fälle von Taubstummheit bei Blutsverwandtschaft der Eltern
(hierzu Tabelle I, S. 60).

Von 558 Fällen enthalten darnach 21 hierher gehörige Angaben, d. h. von den hierher gehörigen Fällen 3,76 Proz. Von diesen 21 Taubstummen, deren Eltern miteinander blutsverwandt sind, sind

10, d. h. 47,6 Proz. von Geburt taub und
11, d. h. 42,4 Proz. später ertaubt,

oder wenn wir Fall Nr. 171, der fraglich ist, ausschalten

10, d. h. 50 Proz. von Geburt taub und
10, d. h. 50 Proz. erworben ertaubt.

Ziehen wir nun die Fälle in Betracht, bei welchen vollkommen genaue Angaben und allernächste Verwandtschaft bestehen, so sind

von 10 Taubstummen 6, d. h. 60 Proz. von Geburt,
„ 4 „ 4, d. h. 40 Proz. später ertaubt.

Das Nähere über die Fälle von erworbener Taubheit dieser Gruppe ist in Abschnitt 1 der Tabelle VI (S. 65, zu Tabelle I) einzusehen. Verzichten wir hier auf alle Fälle von angeblich im ersten Lebensjahre erworbener Taubheit wegen der Schwierigkeit der Beobachtung der Hörfähigkeit eines Kindes in so frühem Alter und der Sonderung der Ursachen der Erkrankung von anderweitigen Krankheiten, so erhalten wir noch immerhin 19 Fälle von Taubstummheit mit 10 von Geburt tauben und 9 später ertaubten Kindern.

Ergebnis.

1. Nach dem vorliegenden Materiale besteht Belastung von Taubstummheit durch Blutsverwandtschaft der Eltern in 3,67 Proz. aller Fälle.

2. In dieser Zahl der Taubstummen gehört die Hälfte der angeborenen, die Hälfte der erworbenen Taubheit an, ja selbst nach Ausschaltung aller möglichen Fehlerquellen ergeben sich 60 Proz. angeborene und 40 Proz. sicher erworbene Taubheit bei Blutsverwandtschaft der Eltern.

3. Darnach kommt in Fällen von Taubstummheit der Blutsverwandtschaft der Eltern für die Frage, ob im einzelnen Falle angeborene oder erworbene Taubheit vorliegt, kaum eine Bedeutung zu.

Die Zahlen, auf welche wir uns beziehen, sind allerdings keine großen; aber abgesehen von der großen Zahl blutsverwandter

Eltern mit gesunden, oder zumindest nicht taubstummen Kindern, ergibt unsere Betrachtung, daß unter den Nachkommen blutsverwandter Eltern ungefähr ebenso viele Kinder von Geburt taub als später ertaubt sind. Eine Bedeutung hätte also das Moment der Blutsverwandtschaft der Eltern nur bei der Annahme, daß die Blutsverwandtschaft bezüglich der erworbenen Taubheit ein prädisponierendes Moment für das Individuum abgibt.

4. In 6 der untersuchten vorliegenden Fälle waren mehrere Kinder der blutsverwandten Eltern taubstumm, u. zw. in fünf Fällen 2, in einem Falle 4. In allen diesen Fällen bestand Taubheit von Geburt.

Als diagnostisch verwertbares Resultat ergibt sich daher für die Frage, ob ein Kind von Geburt oder erworben taub ist, vom Standpunkte einer vorhandenen Blutsverwandtschaft unter den Eltern folgendes: Man hat kein Recht, bei der bloßen Angabe von Blutsverwandtschaft der Eltern und vorhandener Taubstummheit des Kindes auf angeborene Taubheit zu schließen, da unter den Taubstummen von blutsverwandten Eltern fast ebenso oft erworbene als angeborene Taubheit sich findet.

Was aber die erhaltene Zahl 3,76 Proz. betrifft, durch welche die Relation von Taubstummheit und Verwandtschaftsehe numerisch ausgedrückt wird, so muß noch untersucht werden, ob überhaupt in diesen Zahlen sich ein besonderer Prozentsatz darstellt, oder ob nicht etwa sich für andere Erkrankungen wie Tuberkulose u. s. w. ähnliche Zahlen herausstellen.

II. Fälle von Taubstummheit bei Taubstummheit, Schwerhörigkeit oder Geisteskrankheit der Eltern (hierzu Tabelle II, S. 60).

Aus der Tabelle ist ersichtlich: Unter 558 Taubstummen waren die Eltern des taubstummen Kindes in 13 Fällen, d. h. 2,33 Proz. selbst taubstumm, schwerhörig oder geistig abnorm.

Beide Eltern waren krank (taubstumm) in 3 Fällen, in 5 Fällen (1 taub, 3 schwerhörig, 1 geistig abnorm) war nur der Vater und in 5 Fällen (schwerhörig) nur die Mutter erkrankt.

Von diesen 13 derartig belasteten Nachkommen sind

7, d. h. 53,8 Proz. von Geburt taub und
6, d. h. 46,16 Proz. später ertaubt.

Schalten wir 3 nicht vollkommen einwandsfreie Fälle (siehe

Theil 2 der Tabelle VI, S. 65) aus[1]), so resultieren 10 Fälle, unter welchen

7 mal, d. h. in 70 Proz. kongenitale und

3 mal, d. h. in 30 Proz. acquirierte Taubheit vorliegt.

Bei vorhandener Taubstummheit der Eltern (Vater und Mutter oder nur Vater) erhalten wir in 3 Fällen die Angabe von angeborener, in 1 Falle, der allerdings nicht vollkommen sicher erscheint, die Angabe von erworbener Taubheit des Kindes.

Ergebnis:

1. Taubstummheit, Schwerhörigkeit oder Geisteskrankheit der Eltern tritt in den Fällen von Taubstummheit des Kindes als hereditäres Moment seltener auf als Verwandtschaftsehe bei Taubstummheit, und zwar in 2,3 Proz. gegenüber 3,76 Proz.

2. Die Belastung erfolgt an unserem Material ebenso oft von Seite des Vaters als von Seite der Mutter.

3. Nach unseren Zahlen erscheint der Bestand von Taubstummheit, Ohr- oder geistiger Erkrankung der Eltern für die kongenitale Taubheit des Kindes als bedeutenderes belastendes Moment als die Verwandtschaftsehe.

4. Bei Taubstummheit eines der beiden Eltern oder beider kann bei vorhandener Taubstummheit des Kindes fast mit Sicherheit auf kongenitale Taubheit geschlossen werden.

In 5 der einschlägigen Fälle waren mehrere Kinder (2) derselben Familie taubstumm. Bei diesen bestand in 4 Fällen kongenitale, in einem Falle (Protokollnummer 200) wenigstens bei dem einen Kinde, für welches der Fragebogen ausgefüllt wurde, sicher erworbene Taubheit.

III. Fälle von Taubstummheit bei Taubstummheit, Schwerhörigkeit oder Geisteskrankheit von Blutsverwandten

(hierzu Tabelle III, S. 61).

Unter den 558 Fragebogen fanden sich 74, d. h. in 13,3 Proz. aller Fälle, und in 38 Proz. der Fälle mit positiven Angaben über hereditäre Momente, welche nach den erhaltenen Daten in die vorliegende Gruppe gehören.

1) In den betreffenden Fragebogen ist ausdrücklich die Frage, ob angeborene Taubheit vorliegt, mit „Nein“ beantwortet. Wir schalten die Fälle jedoch lediglich aus Rücksicht auf die wenig genauen Angaben über die Erkrankungsursache und wegen der Angabe, daß das Kind keine Sprechversuche gemacht hat, aus der Gruppe der erworbenen Taubheit aus.

In diesen 74 Fällen bestand fast ebenso oft angeborene als erworbene Taubheit (38 mal angeborene, 36 mal erworbene Taubheit). In den Fällen angeborener Taubheit findet sich Taubstummheit, Schwerhörigkeit oder Geisteskrankheit angegeben:

in der Verwandtschaft	des Vaters . .	12 mal
〃 〃 〃	der Mutter . .	10 〃
〃 〃 〃	beider Eltern .	4 〃
ohne nähere Angabe		12 〃

In den Fällen von erworbener Taubheit:

in der Verwandtschaft	des Vaters . .	9 〃
〃 〃 〃	der Mutter . .	19 〃
〃 〃 〃	beider Eltern .	— 〃
ohne nähere Angabe		8 〃

Danach erscheint es auffallend, daß die Angabe von Vorhandensein von Taubstummheit, Schwerhörigkeit oder Geisteskrankheit in den Familien beider Eltern sich nur in 4 Fällen, *und zwar durchaus nur in Fällen von kongenitaler Taubheit des Kindes sich findet.* Im übrigen sind die Angaben bezüglich der Belastung des Vaters oder der Mutter gleichmäßig auf kongenitale und erworbene Taubheit des Kindes vertheilt (12 Fälle von kongenitaler, 12 Fälle von erworbener Taubheit).

Daß übrigens diese belastenden Momente für die angeborene Taubheit nicht allzusehr von Bedeutung sind, geht auch daraus hervor, daß sich *gerade bei der erworbenen Taubheit Belastung von Seite der Familie der Mutter viel häufiger (19 mal) findet, als von Seite des Vaters* (9 mal).

Die oben erwähnten 4 Fälle von kongenitaler Taubheit bei hierher gehöriger Belastung von Seite der Familie des Vaters und der Mutter beziehen sich auf folgende Umstände:

Im Falle 1 (Protokollnummer 100) bestand Schwerhörigkeit mehrerer beiderseitiger Verwandten.

Im Falle 2 (Protokollnummer 128) bestand Taubstummheit des Vaters und 2 Irrsinnfälle in der Familie der Mutter.

Im Falle 3 (Protokollnummer 165): mehrere Verwandte des Vaters und der Mutter taubstumm.

Im Falle 4 (Protokollnummer 432): Base des Vaters und Vetter der Mutter taubstumm.

Nicht uninteressant dürfte es sein, zu untersuchen, wie oft bei vorhandener Taubstummheit in der Familie der Eltern des taubstummen Kindes bei diesen Verwandten selbst angeborene oder erworbene Taubheit vorliegt. Unser Material liefert 33 ein-

schlägige Fälle. Bei diesen ist die Taubstummheit der Verwandten in 20 Fällen, d. h. in 60,6 Proz. angeboren, in 13 Fällen, d. h. in 39,4 Proz. erworben. Es ergibt sich somit unter den Fällen von Taubstummheit in der Familie des taubstummen Kindes selbst lediglich ein mäßiges Überwiegen der angeborenen gegenüber der erworbenen Taubheit. Der Schwerhörigkeit in der Familie der Eltern kommt als belastendem Momente für die angeborene Taubheit des Kindes kaum eine Bedeutung zu: In 32 Fällen mit Angabe von Schwerhörigkeit in der Verwandtschaft des Vaters (oder der Mutter) handelt es sich 16 mal um angeborene und ebenso oft um erworbene Taubheit des Kindes. Auch zwischen Bestand von Geisteskrankheit in der Verwandtschaft der Eltern und angeborener Taubheit des Kindes ist kein Zusammenhang nachzuweisen: Unter den 9 hierher gehörigen Fällen, in welchen es sich zumeist um Belastung der Familie der Mutter handelt, bestand in 3 Fällen angeborene und in 6 Fällen erworbene Taubheit.

Ergebnis:

1. Taubstummheit, Schwerhörigkeit oder Geisteskrankheit in der Verwandtschaft der Eltern des taubstummen Kindes wird in 13,3 Proz. aller Taubstummen, oder in 38 Proz. aller Taubstummen mit positiven Angaben über belastende Momente angeführt.

2. Angeborene und erworbene Taubheit sind in dieser Gruppe der Fälle fast in gleicher Zahl vertreten.

3. Gleichzeitige Belastung von Seite der Familie des Vaters als der Mutter ergeben für alle Fälle angeborene Taubheit des Kindes, so daß dieser Angabe, die in unserem Material allerdings nicht häufig vorkommt, für die Diagnose der angeborenen Taubstummheit annähernd die gleiche Bedeutung zukommt, wie wenn Vater und Mutter selbst taubstumm, schwerhörig oder geisteskrank sind.

4. Der Angabe des Vorkommens von Taubheit in den Familien der Eltern des taubstummen Kindes kommt eine Bedeutung bei der Entscheidung, ob es sich um angeborene oder erworbene Taubheit des Kindes handelt, kaum zu.

6. Bei angegebener Schwerhörigkeit oder Geisteskrankheit bei Verwandten des Vaters oder der Mutter des taubstummen Kindes findet sich ebenso oft angeborene wie erworbene Taubheit des letzteren, ja nach unseren Zahlen bei Bestand von

Geisteskrankheiten in der Verwandtschaft der Eltern sogar häufiger erworbene als angeborene Taubheit des Kindes.

6. Für die Entscheidung, ob ein Kind von Geburt oder postgenital taub ist, ist somit von den Gesichtspunkten der Tabelle III nur bestehende Taubstummheit in der Familie beider Eltern von Bedeutung: Eine solche spricht nämlich mit größter Wahrscheinlichkeit für angeborene Taubheit bei bestehender Taubheit des Kindes. Alle anderen Angaben (Taubstummheit in einer der Familien, Schwerhörigkeit oder Geisteskrankheit bei den Angehörigen der Eltern) ergeben keine differentialdiagnostische Verwertbarkeit für die angeborene und erworbene Taubheit des Kindes.

IV. Fälle von Taubstummheit bei Blutsverwandtschaft, Taubstummstummheit, Schwerhörigkeit oder Geisteskrankheit der Eltern und Verwandten des taubstummen Kindes (hierzu Tabelle IV, S. 63).

Für diese Gruppe, welche nach der gangbaren Auffassung die Fälle schwerster hereditärer Belastung umfaßt, finden sich in unserem Material 10 Fälle[1]). In diesen handelt es sich in 5 Fällen um angeborene und in 5 Fällen um erworbene Taubheit, gewiß ein überraschender Befund, wenn man bedenkt, daß in dieser Gruppe alle möglichen belastenden Momente in verschiedenen Kombinationen vorgelegen sind.

Welche Überraschung hierbei übrigens die Untersuchung bietet, geht am schönsten durch die Fälle Protokollnummer 405 und 406 hervor. Hier bestand Blutsverwandtschaft der Eltern, außerdem sind 2 Neffen taubstumm. Die Eltern besitzen 2 taubstumme Kinder, von welchen aber wenigstens das eine sicher nach der Geburt ertaubt ist: Nach Masern stellte sich Ohrenfluß ein, und nachdem vorher das Kind schon Sprechversuche gemacht hatte, wurde es im dritten Lebensjahre taubstumm. Wir fügen übrigens die Daten des Fragebogens in der Anlage bei (s. S. 67).

Für den Bruder des Kindes kann die Frage, ob er nicht auch die Taubheit erworben hat, nicht mit Sicherheit entschieden werden. Im Fragebogen wird zwar acquirierte Taubheit angegeben (s. S. 68). Die Taubheit ist angeblich durch Ohrenfluß im ersten Lebensjahre eingetreten, ohne daß das Kind vorher Sprechversuche gemacht hat.

Ähnliche hochgradige Belastung bei erworbener Taubheit weist der Fall Protokollnummer 289 auf (s. S. 69).

---

1) Mit Ausnahme des Vorkommens von Taubheit des Kindes bei Belastung von seiten der Verwandten und taubstummen Eltern.

Ergebnis.

1. Die Kombination verschiedener belastender Momente (Taubstummheit, Schwerhörigkeit, Geisteskrankheit) bei den Eltern und Verwandten des taubstummen Kindes ist verhältnismäßig selten, u. zw. in unserem Material in 10 Fällen, d. h. 1,8 Proz. des ganzen Materials, und in 5 Proz. aller Fälle mit positiven Angaben über Heredität zu finden.

2. Eine Bedeutung für die Differentialdiagnose zwischen angeborener und erworbener Taubheit des Kindes kommt derartigen Kombinationen von belastenden Momenten nicht zu. Es finden sich auch hier ebensoviele Fälle von angeborener als erworbener Taubheit. Diese Tatsache ist nicht überraschend, da an unserem Material dieser Gruppe das am wirkungsvollsten zur angeborenen Taubheit des Kindes führende Hereditätsmoment (s. Tab. I), die Taubstummheit der Eltern selbst, nicht auftritt. Andererseits zeigt sie, daß diejenigen belastenden Momente, welchen, sofern sie einzeln auftreten, keine besondere Bedeutung zukommt, auch dann nicht mehr Bedeutung erhalten, wenn sie sich im einzelnen Falle summieren.

V. Mehrere Kinder in einer Familie taubstumm ohne Befund von Verwandtschaftsehe, beziehungsweise Erkrankung (Taubstummheit, Schwerhörigkeit oder Geisteskrankheit) der Eltern oder Verwandten (hierzu Tabelle V S. 64).

Von den 45 Fällen dieser Tabelle betreffen 33, d. h. 73 Proz., angeborene und 12, d. h. 27 Proz., erworbene Taubheit. Von den 11 Familien, mit mehr als 2 taubstummen Kindern handelt es sich in 10 Fällen um angeborene und in einem (3 Kinder taubstumm) um erworbene Taubheit (im 23. Lebensjahre aus unbekannter Ursache ertaubt). Dieser eine Fall, den wir außerdem nicht für einwandsfrei halten können, kann wohl nicht anders als Kuriosum angeführt werden.

Ergebnis.

1. Vorhandensein mehrerer taubstummer Kinder in einer Familie lässt mit einiger Wahrscheinlichkeit die Diagnose angeborene Taubheit zu, und die wahrscheinliche Richtigkeit dieser Diagnose steigt mit der Zahl der taubstummen Kinder. Vergrößern wir dieses Material durch einschlägige Fälle der Abschnitte I

bis IV, so erhalten wir noch 37 Fälle von Familien mit mehr als einem taubstummen Kinde. In diesen Fällen ergibt sich 28 mal, d. h. in 75 Proz., angeborene, und 9 mal, d. h. in ungefähr 25 Proz., erworbene Taubheit. In allen Fällen von mehr als zwei taubstummen Kindern einer Familie lag angeborene Taubheit vor. Diese 37 Fälle bestätigen somit fast arithmetisch das Resultat der obigen 45 Fälle. Und in der Summe ergeben daher 82 Fälle von Taubheit bei mehr als einem Kinde in der Familie 61 Fälle, d. h. 74 Proz., von angeborener und 21 Fälle, d. h. 26 Proz., von erworbener Taubheit.

Venedig, Dezember 1902.

Literatur.

1. Alexander und Kreidl, Entwurf zu einer statistischen Untersuchung Taubstummer während der ersten Lebensjahre in Österreich. Wiener klin. Wochenschr. 1902. — 2. Dieselben, Über die Beziehungen der galvanischen Reaktion zur angeborenen und erworbenen Taubstummheit. Archiv f. d. ges. Physiol. 1902. Bd. LXXXIX. — 3. Bezold, Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Untersuchungen. Wiesbaden 1902. — 4. Bos Ritzema, Untersuchungen über die Folgen der Zucht in engster Blutsverwandtschaft. Biolog. Centralbl. Bd. XIV. 1894. — 5. Fay, Frage nach der Erblichkeit der Taubheit. Blätter für Taubstummenbildung. 1900. — 6. Hartmann, Taubstummheit und Taubstummenbildung. Stuttgart 1880. — 7. Lemcke, Die Taubstummheit in Mecklenburg-Schwerin, ihre Ursachen und ihre Verhütung. Leipzig 1892. — 8. Mygind, Taubstummheit. Bei O. Coblenz, Berlin 1894. — 9. Peipers, Konsanguinität der Ehe und deren Folgen für die Deszendenz. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1901. — 10. Treitel, Über die Ergebnisse der Untersuchungen in der Taubstummenanstalt zu Weißensee. Berliner klin. Wochenschr. 1903. — 11. v. Wagner, Über erbliche Belastung. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 44.

Fragebogen.

(Falls in einer Familie mehrere Kinder taubstumm sind, ist für jedes Kind ein besonderer Fragebogen auszufüllen.)

1. Name, Beschäftigung und Wohnort der Eltern (des Vormundes):
2. Sind die Eltern des taubstummen Kindes mit einander blutsverwandt? In welchem Grade?
3. Sind Familienangehörige des Vaters oder der Mutter taubstumm, hochgradig schwerhörig od. geisteskrank?
4. Wie viele Kinder haben Sie?
5. Wie viele sind taubstumm?
6. Geburtsjahr und Tag d. taubstummen Kindes:
7. Ist d. Kind taub geboren worden?
8. Hat das taubstumme Kind Krankheiten durchgemacht, welche und wann.
9. Wann haben Sie die Taubheit des Kindes bemerkt?
10. Ist das Kind nach der Geburt ertaubt, wann und durch welche Krankheit?
11. In welchem Alter haben Ihre anderen Kinder gehen gelernt?
12. In welchem Alter hat das taubstumme Kind zu gehen begonnen?
13. Haben Sie beim Gehenlernen des tauben Kindes besondere Beobachtungen gemacht?
14. Hat es sich dabei ebenso verhalten wie die gesunden Kinder oder nicht?
15. Ist Ihnen eine besondere Ungeschicklichkeit des tauben Kindes aufgefallen?
16. Haben Sie bemerkt, daß das taubstumme Kind beim Spielen, Herumlaufen, Klettern, Stiegensteigen usw. ungeschickt und unbeholfen war?
17. Hat sich das taubstumme Kind geistig normal verhalten?
18. Ist das Kind bei seinen ersten Gehversuchen und später häufiger gefallen als Ihre gesunden Kinder?
19. Hat das Kind Sprechversuche gemacht und wann?

Unterschrift des Ausstellers des Fragebogens:

Tabelle I.
Fälle von Taubstummheit bei Blutsverwandtschaft der Eltern.

Prot.-Nr.	Verwandtschaftsgrad der Eltern	Anzahl der Kinder	Anzahl der taubst. Kinder	Von der Anzahl der taubstumm. Kinder angeboren	Von der Anzahl der taubstumm. Kinder erworben	Anmerkungen
2	Vetter und Base . . .	4	1	1	—	Noch 1 Kind schwerhörig.
84	Im 3. Glied	4	1	—	1	—
171	Im 2.—3. Grad	5	1	—	?	3 tot.
238	Geschwisterkinder . . .	7	1	—	1	—
292	Im 2. Grad	4	2	1	—	Ungenaue Angaben.
299	Im 4. Grad	8	2	2	—	—
301	Im 4. Grad	6	1	—	1	—
341	Entfernt	3	1	—	1	—
367	Nicht näher bekannter Grad	5	1	—	1	—
377	Geschwisterkinder . . .	8	4	4	—	—
404	Geschwisterkinder . . .	7	1	—	1	—
412	Geschwisterkinder . . .	6	2	1	—	—
417	Geschwisterkinder i. 2. Gr.	3	1	—	1	—
430	Geschwisterkinder . . .	4	1	1	—	—
437	Onkel und Nichte . . .	9	2	1	—	—
440	Onkel und Nichte . . .	6	1	1	—	—
466	Geschwisterkinder . . .	4	1	—	1	—
475	Geschwisterkinder . . .	6	1	—	1	—
480	Geschwisterkinder . . .	6	1	1	—	—
481	Geschwisterkinder . . .	3	2	1	—	—
521	Im 3. Grad	5	1	—	1	—
	21 Fälle		Sa.	10	11	

Tabelle II.
Fälle von Taubstummheit bei Taubstummheit, Schwerhörigkeit oder Geisteskrankheit der Eltern.

Prot.-Nr.	Eltern: taubstumm		Eltern: schwerhörig		Eltern: geistig abnorm		Anzahl der Kinder	Anzahl der taubst. Kinder	Davon	
	Vater	Mutter	Vater	Mutter	Vater	Mutter			angeboren	erworben
3	—	—	1	—	—	—	10	1	1	—
30	1	1	—	—	—	—	2	2	1	—
76	1	1	—	—	—	—	2	2	1	—
82	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1?
90	—	—	1	—	—	—	4	1	—	1?
93	—	—	1	—	—	—	6	1	1	—
96	—	—	—	1	—	—	4	1	—	1?
142	—	—	—	—	1	—	3	1	—	1
193	—	—	—	1	—	—	4	2	1	—
200	—	—	—	1	—	—	5	2	—	1
209	—	—	—	1	—	—	4	2	1	—
227	—	—	—	1	—	—	2	1	—	1
438	1	—	—	—	—	—	4	1	1	—

Tabelle III.

Fälle von Taubstummheit bei Taubstummheit, Schwerhörigkeit oder Geisteskrankheit von Blutsverwandten.

Prot.-Nr.	Verwandte des Vaters: taubstumm	Verwandte des Vaters: schw.-hörig	Verwandte des Vaters: geistig abn.	Verwandte der Mutter: taubstumm	Verwandte der Mutter: schw.-hörig	Verwandte der Mutter: geistig abn.	Verwandte der Eltern ohne nähere Angaben: taubstumm	Verwandte der Eltern ohne nähere Angaben: schw.-hörig	Verwandte der Eltern ohne nähere Angaben: geistig abn.	Anzahl der Kinder	Anzahl der Taubstummen	Davon angeboren	Davon erworben
4	—	Tante	—	—	—	—	—	—	—	6	1	1	—
9	—	Mutter	—	—	—	—	—	—	—	3	1	—	1
11	Bruder	—	Onkel	—	—	—	—	—	—	15	2	1	—
19	—	Onkel und Tante	—	—	—	—	—	—	—	6	1	—	1
22	—	—	—	—	—	—	—	—	Onkel	5	2	1	—
40	—	Vetter	—	—	—	—	—	—	—	9	1	—	1
41	—	Vetter	—	—	—	—	—	—	—	7	1	1	—
42	—	—	—	—	—	—	Neffe	—	—	9	1	—	1
49	—	—	—	—	2 Tanten	—	—	—	—	5	1	—	1?
66	—	—	—	—	—	—	—	Mehr. Verw.	—	8	1	—	1
94	—	—	—	Bruder	—	—	—	—	—	4	1	—	1
97	—	—	—	—	—	—	—	Nichte	—	9	1	—	1
100	—	Mehr. Verw.	—	—	Mehr. Verw.	—	—	—	—	8	3	1	—
104	—	—	—	Bruder	—	—	—	Verw.	—	6	1	—	1
111	1 Verw. 3. Grad.	—	—	—	—	—	—	—	—	6	1	—	1?
112	—	—	—	—	—	—	Groß-vater	—	—	3	2	1	—
114	—	—	—	—	Schwester	—	—	—	—	5	1	1	—
116	—	Schwester	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	1
120	—	Neffe	—	—	—	—	—	—	—	3	1	—	1
121	1 Verw.	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1
123	Bruder	—	—	—	—	—	—	—	—	6	2	—	1
124	—	—	—	—	—	—	Mehr. Verw.	—	—	7	3	1	—
127	2 Brüd.	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	1	—
128	1 Schwester	—	—	—	—	2 Schwestern	—	—	—	5	1	1	—
129	—	—	—	—	Vater	—	—	—	—	2	2	—	1
131	—	—	—	—	—	—	Mehr. Verw.	—	—	5	2	1	—
132	—	Vater	—	—	—	—	—	—	—	5	1	1	—
138	—	—	—	—	Mutter	Tante	—	—	—	6	2	—	1
140	—	—	—	—	—	Tante Schwester	—	—	—	5	1	—	1
165	Mehr. Verw.	—	—	Mehr. Verw.	—	—	—	—	—	9	2	1?	—
195	—	—	—	—	—	—	—	Schwester	—	2	1	1	—
199	—	—	—	—	—	—	—	Vater	—	2	1	—	1
217	—	—	—	—	—	—	Neffe	—	—	4	1	—	—
224	—	—	—	—	Schwester	—	—	—	—	10	1	—	1

Prot.-Nr.	Verwandte des Vaters taub-stumm	Verwandte des Vaters schw.-hörig	Verwandte des Vaters geistig abn.	Verwandte der Mutter taub-stumm	Verwandte der Mutter schw.-hörig	Verwandte der Mutter geistig abn.	Verwandte der Eltern ohne nähere Angaben taub-stumm	Verwandte der Eltern ohne nähere Angaben schw.-hörig	Verwandte der Eltern ohne nähere Angaben geistig abn.	Anzahl der Kinder	Anzahl der Taubstummen	Davon angeboren	Davon erworben
225	—	—	—	—	Cous.	—	—	—	—	9	1	1	—
226	—	—	—	—	—	—	—	Mutter	—	6	2	1	—
242	—	—	—	—	—	—	—	Schwester	—	4	1	—	1
254	—	—	—	—	—	—	2Verw.	—	—	7	1	1?	—
259	—	—	—	Schwester	—	—	—	—	—	3	1	—	1
262	—	—	—	3Verw.	—	—	—	—	—	12	1	1	—
266	—	—	—	—	—	—	—	—	Bruder	4	1	—	1
273	Schwester	—	—	—	—	—	—	—	—	6	1	1	—
276	—	—	—	2 Schwestern 1 Nichte	—	—	—	—	—	8	2	1	—
281	—	—	—	Neffe oder Nichte	—	—	—	—	—	10	1	—	1
294	—	—	—	—	—	Bruder	—	—	—	1	1	—	2Kr. 1?
311	—	—	—	—	—	—	—	Mutter	—	4	1	—	1?
319	—	—	—	Stiefbruder	—	—	—	—	—	7	1	1	—
350	—	—	—	—	—	—	1Verw.	—	—	10	2	—	1
374	—	Halbschwester	—	—	—	—	—	—	—	4	2	1?	—
385	Geschw.	—	—	—	—	—	—	—	—	8	2	1	—
386	—	Schwester	Bruder	—	—	—	—	—	—	10	1	1	—
391	—	—	2 Geschwister	—	—	—	—	—	—	7	1	1	—
396	—	—	—	—	—	—	—	Schwester	—	2	1	1?	—
416	—	—	—	—	—	—	Mehr. Verw.	—	—	2	2	—	1?
426	—	—	—	3 Neff.	—	—	—	—	—	3	1	1	—
432	Base	—	—	Vetter	—	—	—	—	—	6	1	1	—
441	—	—	—	—	—	—	Schwester	—	—	4	2	1	—
444	—	—	—	—	—	—	—	Mehr. Verw.	—	2	1	1	—
460	—	—	—	Neffe	—	—	—	—	—	7	1	—	1
461	Neffe	—	—	—	—	—	—	—	—	4	1	—	1
470	—	—	—	Mehr. Verw.	—	—	—	—	—	7	1	—	1
482	Neffe	—	—	—	—	—	—	—	—	10	1	1	—
483 u. 487	—	—	—	—	—	—	Mehr. Verw.	—	—	5	2	1	—

Prot.-Nr.	Verwandte des Vaters taub-stumm	Verwandte des Vaters schw.-hörig	Verwandte des Vaters geistig abn.	Verwandte der Mutter taub-stumm	Verwandte der Mutter schw.-hörig	Verwandte der Mutter geistig abn.	Verwandte der Eltern ohne nähere Angaben taub-stumm	Verwandte der Eltern ohne nähere Angaben schw.-hörig	Verwandte der Eltern ohne nähere Angaben geistig abn.	Anzahl der Kinder	Anzahl der Taubstummen	Davon angeboren	Davon erworben
491 bis 493	—	Mehr. Verw.	—	—	—	—	—	—	—	9	3	1	—
494 bis 495	—	—	—	—	Mehr. Verw.	—	—	—	—	6	2	1	—
499 bis 501	—	—	—	—	Mehr. Verw.	—	—	—	—	5	3	1	—
507	—	—	—	—	Mehr. Verw.	—	—	—	—	8	1	—	1
517	—	—	—	—	do.	—	—	—	—	8	1	—	1
523	—	—	—	—	2 Brüd.	—	—	—	—	7	1	1	—
545	—	—	—	—	—	Mehr. Verw.	—	—	—	4	1	—	1
547	—	—	—	—	—	do.	—	—	—	5	2	—	1
548	—	—	—	—	—	—	—	—	—		2	—	1
549	—	—	—	—	—	—	—	—	3—4 Brüder	5	1	—	1
552	Vater oder Mutter	—	—	—	—	—	—	—	—	6	1	1	—
558	—	—	—	—	—	Schwester	—	—	—	3	1	1	—

Tabelle IV.

Fälle von Taubstummheit bei Blutsverwandtschaft, Taubstummheit, Schwerhörigkeit oder Geisteskrankheit der Eltern und Verwandten des taubstummen Kindes.

Prot.-Nr.	Verhalten der Eltern und der Verwandten	Anzahl der Kinder	Anzahl der Taubst.	angeboren	erworben
136	Vater und 1 Stiefbruder vs.[1]) schwerhörig	10	1	1	—
160	Mutter und 1 Onkel ms.[2]) schwerhörig .	3	1	—	1
256	Elt. i. 4. Gr. blutsv., 1 Nichte vs. taubstumm	3	1	1	—
289	Elt. blutsv., i. nah. Verwandtsch. 1 tbst. Knabe	11	1	—	1
304	Eltern blutsverw., 2 Neffen vs. schwerhörig	2	1	—	1?
432	Vater und Großvater schwerhörig . .	1	1	—	1
405/6.	Eltern Geschwisterkinder, 2 Neffen taubst.	6	2	—	1
423, 434	Eltern Geschwisterkinder, Verw. schwerh.	11	3	1	—
427	Eltern Geschwisterkind., Nichte vs. taubst.	3	1	1	—
485	Eltern = Onkel und Nichte, Brüder und Schwestern vs. taubstumm	6	2	1	—

1) vs. = väterlicherseits.

2) ms. = mütterlicherseits.

Tabelle V.

Mehrere Kinder in einer Familie taubstumm ohne Befund von Verwandtschaftsehe bezw. Erkrankung (Taubstummheit, Schwerhörigkeit oder Geisteskrankheit) der Eltern oder Verwandten.

Prot.-Nr.	Anzahl der Kinder	Anzahl der Taubstummen	angeboren	erworben
10	5	2	—	1
45	6	3 + 1 schwerh.	1	—
57/58	12	5	1	—
60/61	6	3 + 1 schwerh.	1	—
43	5	2	1	—
53	8	2	1	—
54	6	2	1	—
85	5	2	1	—
99	8	2	1	—
125	6	3	1	—
134	5	2	—	1
151	6	3	1	—
155	6	1 + 1 schwerh.	—	1
163	4	2	1	—
170	7	2	1	—
180/82	5	2	—	1
186/87	6	2	1	—
215	10	2	—	1
219	5	2	—	1
222/23	4	3	1	—
229/32	7	2	1	—
230	6	3	1	—
249/50	5	2	1	—
252	4	2	1	—
260	11	2	—	1?
264/65	5	3	1	—
279	6	2	1	—
280	16	3	1	—
285	12	3	—	1
310	6	2	—	1?
318	4	2	1	—
324	6	2	1?	—
336	3	2	—	1
357	9	2	—	1
361	9	2	—	1
370/71	3	2	1?	—
395	8	2	1	—
428/36	5	2	1	—
429	5	2	1	—
431	4	2	1	—
435/42	5	2	1	—
439	8	2	1	—
486	5	2	1	—
496/98	6	3	1	—
502/03	14	2	1	—

Tabelle VI.

Die Fälle erworbener Taubheit der Tabellen I—V nach Zeit und Ursache der Ertaubung und event. gemachter Sprechversuche.

Prot.-Nr.	In welchem Jahre ertaubt?	Durch welche Krankheit?	Sprechversuche bezw. Sprechen?		
		Zu Tabelle I.			
84	Im 2. Jahre	Masern	Ja		Teil 1.
171	= 1. =	Trauma	Nein	?	
238	= 2. =	Fraisen	Ja		
301	= 6. =	Otitis suppur.	Ja		
341	= 4. =	Trauma	Ja		
367	= 1. =	Otitis suppur.	Nein		
404	= 7. =	Meningitis	Ja		
417	= 5. =	Meningitis	Ja		
466	= 4. =	Meningitis	Ja		
475	= 4. =	Meningitis	Ja		
521	= 2. =	Typhus	Ja		
		Zu Tabelle II.			
82	Im 2. Jahre	Pertussis	Nein	?	Teil 2.
90	= 2. =	Trauma	Nein	?	
96	= 2. =	Trauma	Nein	?	
142	= 8. =	Scharlach	Ja		
200	= 4. =	Masern	Ja		
227	= 3. =	Masern	Nein		
		Zu Tabelle III.			
9	Im 2. Jahre	Diphtherie	Nein		Teil 3.
19	= 1. =	Meningitis	Nein		
40	= 3. =	Scarlatina	Ja		
49	= 10. =	Typhus	Ja		
66	= 1. =	Trauma	Nein	?	
42	= 2. =	Scarlatina	Ja		
94	= 2. =	Meningitis	Nein		
97	= 2. =	Influenza	Ja		
104	= 2. =	Scarlatina	Nein		
111	= 1. =	Trauma	Nein	?	
116	= 3. =	Morbillen	Nein		
120	= 2. =	Pertussis	Nein		
121	= 1. =	Pertussis	Nein		
123	= 2. =	Fraisen	Nein		
129	= 3. =	Fraisen	Ja		
138	= 2. =	Pertussis	Ja		
140	= 5. =	Unbekannt	Ja		
199	= 3. =	Morbillen	Ja		
224	= 2. =	Typhus	Ja		
242	= 2. =	Pertussis	Ja		
259	= 3. =	Fraisen	?		
266	= 4. =	Trauma	?		
281	= 3. =	Fraisen	?	?	
294	= 2. =	Otitis suppur.	?		
311	= 3. =	Ohrénleiden	Ja	?	
350	= 3. =	Scarlatina	Ja		
416	= 1. =	Unbekannt	Ja		
460	= 3. =	Meningitis	Ja		
461	= 4. =	Meningitis	Ja		
470	= 2. =	Meningitis	Ja		

Prot.-Nr.	In welchem Jahre ertaubt?	Durch welche Krankheit?	Sprechversuche bezw. sprechen?		
507	Im 1. Jahre	slov.	Ja		
517	„ 1. „	Typhus	Ja		
545	„ 1. „	Typhus	Ja	?	Teil 3.
547	„ 2. „	Trauma	Ja		
548	„ 2. „	Trauma	Ja		
549	„ 1. „	Meningitis	Nein		
		Zu Tabelle IV.			
160	Im 2. Jahre	Trauma	Nein		
289	„ 3. „	Rhachitis	Ja		
304	„ 1. „	Unbekannt	Nein	?	Teil 4.
342	„ 1. „	Influenza	Nein		
405	„ 1. „	Otitis suppur.	Nein		
406	„ 3. „	Otitis suppur.	Ja		
		Zu Tabelle V.			
10	Im 3. Jahre	Trauma	Ja		
134	„ 2. „	Rhachitis	Ja		
155	„ 2. „	Scarlatina	Ja		
180	„ 3. „	Pertussis	Ja		
182	„ 2. „	Pertussis	Nein		
215	„ 2. „	Scarlat. od. Trauma	Ja		
219	„ 3. „	Trauma	Ja		Teil 5.
260	„ 2. „	Fraisen	Nein	?	
285	„ 3. „	Unbekannt	—		
310	„ 2. „	Trauma	—	?	
336	„ 4. „	Otitis suppur.	Nein		
357	„ 4. „	Trauma	Ja		
361	„ 3. „	Fraisen, Trauma	Ja		

Fragebogen.

Prot.-Nr. 405.

1. Name, Beschäftigung und Wohnort der Eltern (des Vormundes):	Korngold, Moses, Handelsmann in Chrzanów, Galizien.
2. Sind die Eltern des taubstummen Kindes miteinander blutsverwandt? In welchem Grade?	Ja, Vetter und Base.
3. Sind Familienangehörige des Vaters oder der Mutter taubstumm, hochgradig schwerhörig od. geisteskrank?	Ja, 2 Cousins sind taubstumm.
4. Wie viele Kinder haben Sie?	6.
5. Wie viele sind taubstumm?	2.
6. Geburtsjahr und Tag des taubstummen Kindes:	30. August 1889.
7. Ist das Kind taub geboren worden?	Nein.
8. Hat das taubstumme Kind Krankheiten durchgemacht, welche und wann?	Ohrenfluß im 1. Lebensjahr.
9. Wann haben Sie die Taubheit des Kindes bemerkt?	Der Vater kann dies nicht mit Bestimmtheit angeben.
10. Ist das Kind nach der Geburt ertaubt, wann und durch welche Krankheit?	Ja, durch Ohrenfluß im 1. Lebensjahre.
11. In welchem Alter haben Ihre anderen Kinder gehen gelernt?	Im 2. Lebensjahre
12. In welchem Alter hat das taubstumme Kind zu gehen begonnen?	Im 2. Lebensjahre.
13. Haben Sie beim Gehenlernen des tauben Kindes besondere Beobachtungen gemacht?	Nein.
14. Hat es sich dabei ebenso verhalten wie die gesunden Kinder oder nicht?	Ja.
15. Ist Ihnen eine besondere Ungeschicklichkeit des tauben Kindes aufgefallen?	Nein.
16. Haben Sie bemerkt, daß das taubstumme Kind beim Spielen, Herumlaufen, Klettern, Stiegensteigen usw. ungeschickt und unbeholfen war?	Nein.
17. Hat sich das taubstumme Kind geistig normal verhalten?	Ja.
18. Ist das Kind bei seinen ersten Gehversuchen und später häufiger gefallen als Ihre gesunden Kinder?	Nein.
19. Hat das Kind Sprechversuche gemacht und wann?	Nein.

Unterschrift des Ausstellers des Fragebogens:
Dr. Brunner.

Fragebogen.

Prot.-Nr. 406.

1. Name, Beschäftigung und Wohnort der Eltern (des Vormundes):	Korngold, Moses, Handelsmann in Chrzanów, Galizien.
2. Sind die Eltern des taubstummen Kindes miteinander blutsverwandt? In welchem Grade?	Ja, Vetter und Base.
3. Sind Familienangehörige des Vaters oder der Mutter taubstumm, hochgradig schwerhörig oder geisteskrank?	Ja, 2 Cousins sind taubstumm.
4. Wie viele Kinder haben Sie?	6.
5. Wie viele sind taubstumm?	2.
6. Geburtsjahr und Tag des taubstummen Kindes:	9. Dezember 1892.
7. Ist das Kind taub geboren worden?	Nein.
8. Hat das taubstumme Kind Krankheiten durchgemacht, welche und wann?	Masern, Ohrenfluß.
9. Wann haben Sie die Taubheit des Kindes bemerkt?	Im 3. Lebensjahre.
10. Ist das Kind nach der Geburt ertaubt, wann und durch welche Krankheit?	Ja, im 3. Lebensjahre, durch Ohrenfluß.
11. In welchem Alter haben Ihre anderen Kinder gehen gelernt?	Im 2. Lebensjahre.
12. In welchem Alter hat das taubstumme Kind zu gehen begonnen?	Im 2. Lebensjahre.
13. Haben Sie beim Gehenlernen des tauben Kindes besondere Beobachtungen gemacht?	Nein.
14. Hat es sich dabei ebenso verhalten wie die gesunden Kinder oder nicht?	Ja.
15. Ist Ihnen eine besondere Ungeschicklichkeit des tauben Kindes aufgefallen?	Nein.
16. Haben Sie bemerkt, daß das taubstumme Kind beim Spielen, Herumlaufen, Klettern, Stiegensteigen usw. ungeschickt und unbeholfen war?	Nein.
17. Hat sich das taubstumme Kind geistig normal verhalten?	Ja.
18. Ist das Kind bei seinen ersten Gehversuchen und später häufiger gefallen als Ihre gesunden Kinder?	Nein.
19. Hat das Kind Sprechversuche gegemacht und wann?	Ja, vor der Erkrankung.

Unterschrift des Ausstellers des Fragebogens:
Dr. Brunner.

Fragebogen.

Prot.-Nr. 289.

1. Name, Beschäftigung und Wohnort der Eltern (des Vormundes):	Baptist Aman, Stickereibetrieb in Koblach. Josefa Bolter.
2. Sind die Eltern des taubstummen Kindes miteinander blutsverwandt? In welchem Grade?	Blutsverwandt im 4. Grad.
3. Sind Familienangehörige des Vaters oder der Mutter taubstumm, hochgradig schwerhörig od. geisteskrank?	In der nächsten Verwandtschaft noch ein taubstummer Knabe.
4. Wie viele Kinder haben Sie?	11.
5. Wie viele sind taubstumm?	1.
6. Geburtsjahr und Tag des taubstummen Kindes:	21. Juli 1892.
7. Ist d. Kind taub geboren worden?	Nein.
8. Hat das taubstumme Kind Krankheiten durchgemacht, welche und wann?	War durch 3 Jahre krank an der englischen Krankheit.
9. Wann haben Sie die Taubheit des Kindes bemerkt?	Im 2. bis 3. Lebensjahr.
10. Ist das Kind nach der Geburt ertaubt, wann und durch welche Krankheit?	Durch die englische Krankheit.
11. In welchem Alter haben Ihre anderen Kinder gehen gelernt?	$1^1/_2$ bis 2 Jahre.
12. In welchem Alter hat das taubstumme Kind zu gehen begonnen?	Erst im 3. Jahre.
13. Haben Sie beim Gehenlernen des tauben Kindes besondere Beobachtungen gemacht?	Nein.
14. Hat es sich dabei ebenso verhalten wie die gesunden Kinder oder nicht?	Ja.
15. Ist Ihnen eine besondere Ungeschicklichkeit des tauben Kindes aufgefallen?	Nein.
16. Haben Sie bemerkt, daß das taubstumme Kind beim Spielen, Herumlaufen, Klettern, Stiegensteigen usw. ungeschickt und unbeholfen war?	Nein.
17. Hat sich das taubstumme Kind geistig normal verhalten?	Ja.
18. Ist das Kind bei seinen ersten Gehversuchen und später häufiger gefallen als Ihre gesunden Kinder?	Nein.
19. Hat das Kind Sprechversuche gemacht und wann?	Sehr häufig Sprechversuche gemacht.

Unterschrift des Ausstellers des Fragebogens:
Plaseller.

VII.

Aus der Kgl. Universitätsohrenklinik zu Halle a. S. (Geh. Rat Prof. Dr. H. Schwartze).

Zur Frage der Grenzen der Operationsmöglichkeit otogener Sinusthrombosen.

Von

Prof. Dr. K. Grunert, I. Assistenten der Klinik.

So günstige Erfolge im letzten Jahrzehnt auch die operative Behandlung der otogenen Sinusthrombose gezeitigt hat, so trifft bezüglich des Erfolges unserer Therapie bei dieser Folgeerkrankung der Otitis doch auch heute noch die Richtigkeit des die Wand unseres Operationssaales schmückenden Spruches zu: „Ohne Glück und Gunst, ist Weisheit und Kunst umsunst.“ Wir haben nur dann Aussicht, das Leben eines an Sinusthrombose Erkrankten durch unsere chirurgischen Eingriffe zu retten, wenn eine Anzahl günstiger Bedingungen in dem zu operirenden Falle vorliegen. Diese Bedingungen sind vornehmlich die folgenden: Die infektiöse Thrombose muß in den oberflächlichen, dem Messer des Chirurgen zugänglichen Hirnblutleitern, Sinus sigmoideus und Sinus transversus lokalisiert sein. Ist die Thrombose nach der Tiefe hin ausgedehnt auf die in mehr oder weniger schräger Richtung zur Schädeloberfläche gestellten Hirnblutleiter — die Sinus petrosi und den Sinus cavernosus —, so ist bedingungsweise nur die auf den Sinus petrosus superior sich erstreckende Thrombose der direkten operativen Inangriffnahme zugänglich; bei einer Sinus petrosus inferior- und Cavernosusthrombose ist es der operativen Technik bisher nicht gelungen, an den Thrombus selbst heranzukommen. Der bekannte Bircher sche[1]) Fall von angeblich operativ beseitigter Phlebitis des Sinus cavernosus ist nicht einwandsfrei und läßt die Deutung zu, daß es sich hier um eine perisinuöse Eiterung gehandelt habe[2]). Die

1) Zentralbl. f. Chirurgie. 1893. Nr. 22.

2) Auch die Arbeit von Voß jüngeren Datums: „Die Eröffnung des Sinus cavernosus bei Thrombose“. Zentralblatt für Chirurgie. 1902. Nr. 47 ändert an dieser Sachlage nichts.

zweite Vorbedingung des Erfolges ist, daß der Körper fertig wird mit den vom infektiösen Thrombus aus in die Blutbahn übergehenden Toxinen sowie den in Entwicklung begriffenen oder bereits ausgebildeten Metastasen. Mit den Toxinen, deren Giftwirkung die Herztätigkeit bedroht, wird der Körper um so leichter fertig, je geringer einerseits die Virulenz der die Toxine bildenden Bakterien im infektiösen Thrombus und andererseits die Widerstandskraft des Körpers ist, welche allein die Giftwirkung zu paralysieren vermag. Die Widerstandskraft des Körpers muß der Größe der Virulenz proportional sein, wenn die Therapie Aussicht auf Erfolg haben soll. Leider ist der Widerstandskraft in vielen Fällen bald eine Grenze gesetzt, so daß dann trotz unserer eingreifendsten Operationen, trotz vollständiger Eliminierung des Krankheitsherdes und Verhinderung der Neuaufnahme virulenten Materiales in die Blutbahn, alle unsere Bemühungen, den Kranken dem Leben zu erhalten, vergeblich sind. Dies trifft vor allem für die Sinusthrombosen mit vornehmlich septischer Verlaufsform zu. Ob der Körper mit den gesetzten Metastasen fertig wird, hängt vornehmlich von der Zahl und der Lokalisation derselben ab. Die Chancen auf Erfolg der Therapie sind um so günstiger, wenn die Lokalisation der Metastasen sie dem Messer des Operateurs direkt zugänglich macht. Dies gilt auch für die mit Recht so gefürchteten Lungenmetastasen. Haben dieselben die Neigung, in den Pleuraraum durchzubrechen und eitrige Pleuritiden herbeizuführen, so können wir vielfach durch chirurgische Behandlung derselben mittelst Rippenresektion das Leben des Kranken noch in solchen Fällen retten, in denen das schwere Krankheitsbild bereits jede Aussicht auf Erfolg illusorisch zu machen schien. Daß weiterhin der Erfolg unserer chirurgischen Therapie davon abhängig ist, daß die Sinusthrombose nicht bereits mit einer diffusen Meningitis kompliziert ist, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Die Komplikation mit anderen an und für sich operablen intracraniellen Folgezuständen vermindert zwar die Chancen des Erfolges, macht aber dieselben nicht aussichtslos. Die Prognose ist in diesen Fällen außer von der Lokalisation und der Virulenz der Sinusthrombose, dem Sitz und der Zahl der Metastasen mit abhängig von der Prognose der operativen Behandlung der die Sinusthrombose komplizierenden intrakraniellen Folgezustände.

Sind die genannten Voraussetzungen vorhanden, so sind

die Chancen der operativen Behandlung der Sinusthrombose günstige.

Freilich sind auch, die Ausdehnung der Thrombose betreffend, gewisse Grenzen gesetzt. Nach dem zentralen Ende hin ist diese Grenze genau zu bestimmen. Es ist die Ausdehnung der Thrombose auf die Vena jugularis interna resp. communis bis zu ihrer Verbindung mit der Vena anonyma bezw. subclavia. Nur bis hierher sind wir im stande, die thrombosierte Vene zu unterbinden. Dehnt sich die Thrombose weiter centralwärts aus — wir haben sie bei Autopsien nicht nur auf die Vena cava superior, sondern sogar bis in das rechte Herz ausgedehnt gefunden — so müssen wir uns mit dem Troste des ultra posse nemo obligatur bescheiden.

Weniger scharf ist die periphere Grenze, bis zu welcher sich eine Thrombose auf dem Wege des Sinus transversus ausdehnen darf, ohne die Chancen einer operativen Inangriffnahme zu aussichtslosen zu gestalten. Indessen scheint hier die Grenze am Torcular Herophili, also in der Mittellinie des Schädels zu liegen. Uns ist wenigstens aus der Literatur kein Fall bekannt, in dem eine über das Torcular Herophili hinaus auf die andere Schädelhälfte ausgedehnte Transversusthrombose einer Heilung auf operativem Wege zugänglich gewesen wäre.

Die beiden folgenden operativ geheilten Fälle otogener Sinusthrombose, welche wir im letzten Jahre beobachtet haben, bieten insofern ein Interesse dar, als die Thrombose diese beiden Grenzpunkte, in dem einen Falle den zentralen, im anderen den peripheren erreicht hatte.

Der eine Fall ist der folgende:

Willy Klingner, gen. Richter, 14 Jahre alt, aus Halle a. S.; rez. am 27. Oktober 1902.

Anamnese: Chronische rechtsseitige Mittelohreiterung seit 4 Jahren, welche regelmäßig im Frühling intermittierte. Seit 14 Tagen „nach Erkältung" auffällige Schwerhörigkeit rechts und danach Ohrblutung. Nach einigen Tagen Schmerzen beim Kauen. Am 17. Oktober wurde im Ambulatorium Furunkulose des rechten Ohres festgestellt. Seit 24. Oktober Schwellung hinter dem rechten Ohr und Kopfschmerzen vom Ohr aus auf die ganze rechte Kopfseite ausstrahlend, besonders nach der Stirn und dem Hinterkopfe zu. Patient will schon früher öfters an den gleichen Kopfschmerzen gelitten haben. Am 22. Oktober Erbrechen, auch morgens vor dem Genuß von Speisen. Seit dem 17. Oktober wiederholt gefröstelt und Gefühl von Hitze. Keine Klage über Schwindel.

Status praesens: Perkussionsempfindlichkeit des ganzen Kopfes, besonders der rechten Hälfte. Die oberen Halswirbel auf Druck schmerzhaft. Bewegungen des Kopfes, besonders seitliche Drehung sowie Beugen und Strecken desselben wegen starker Schmerzen nicht möglich.

Patient ist soporös, antwortet auf Fragen richtig, aber erst nach Wiederholung und lauter Prononzierung derselben.

Zunge trocken, dick belegt; innere Organe ohne abnormen Befund.

Pupillen gleich weit, reagiren prompt. Papillae nervi optici beiderseits hyperämisch, Grenzen verwaschen, aber noch sichtbar. Keine ausgesprochene Neuritis oder Stauungspapille Temperatur 38,8°, Puls 112.

Umgebung des Ohres: Hinter dem rechten Ohre eine sehr schmerzhafte teigige Anschwellung, welche besonders auch unterhalb der Spitze ausgeprägt ist. Auffallende Empfindlichkeit der Gegend der großen Halsgefäße.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Der rechte Gehörgang, durch Infiltration der Haut im äußeren Theile verengt, bildet einen querovalen Schlitz. Der sichtbare, hintere obere Theil des Trommelfells ist mit mazerierter Epidermis bedeckt. Das linke Ohr ist indifferent.

Hörprüfung: Leise Flüstersprache rechts nicht gehört, auch nicht durch Schlauch, links mehrere Meter.

C vom Scheitel meist nach rechts. Fis_4 rechts herabgesetzt.

Beim Katheterismus tubae rechts Rasseln, kein Perforationsgeräusch.

28. Oktober. Temperatur zwischen 39,7 und 36,3°. Gehörgang weiter. In der Tiefe eine anscheinend von hinten kommende Granulation sichtbar.

Lumbalpunktion: Der unter ziemlich hohem Druck stehende Liquor ist nicht ganz krystallklar, sondern deutlich leicht rauchig getrübt, enthält aber keine Leukozyten und keine Mikroorganismen. Eine Viertelstunde nach der Punktion sind im Liquor eine Anzahl fadenförmiger Gebilde nachweisbar, wohl die Produkte einer teilweisen Gerinnung.

Totalaufmeißelung rechts: Infiltration unter der Spitze; die Mittelohrräume erfüllt von zerfallenem Cholesteatom. Vom Hammer aus ein Rudiment vorhanden, der Amboß bereits vollkommen aufgezehrt. Diffuse Caries der inneren und hinteren Antrumwand. Defekt in der Fossa sigmoidea, aus welchem zwischen Knochen und schwartigem, mißfarbenen Sinus sigmoideus chokoladenfarbige Jauche hervorquillt. Es wurde nun, da das Vorhandensein einer Sinusthrombose feststand, zur Sinusoperation geschritten, derselben aber, unserem Grundsatze entsprechend, die Unterbindung der Jugularis interna vorausgeschickt.

Freilegung der Jugularis in der Höhe des Abgangs der Thyreoidea. Einige infiltrierte Lymphdrüsen der Gefäßscheide aufsitzend. Die Vene selbst schwer auffindbar wegen der Verfärbung und der Infiltration ihrer Wand. Die graurote Venenwand hob sich nur wenig von der umgebenden Muskulatur ab. Doppelte Unterbindung oberhalb des Abganges der Thyreoidea, Incision der Vene oberhalb der Ligatur. Ihr Lumen ausgefüllt mit einem obturierenden, grauschwarzen Thrombus, die Innenwand grünlich verfärbt und stark verdickt. Da die Ligatur das centrale Ende des Thrombus nicht erreicht zu haben schien, wurde ca. 3 cm tiefer unterbunden. Auch hier zeigte sich das Lumen der aufgeschlitzten Vene mit Thrombenmassen, und zwar zerfallenen, erfüllt. Da auch bis zu dieser zweiten Ligatur das Ende des Thrombus nicht erreicht war, wurde durch starkes Anziehen mit dem stumpfen Haken die Clavicula in ihrem Sternoclaviculargelenk subluxiert und die Jugularis freigelegt bis zu ihrer Verbindungsstelle mit der Subclavia. Unterbindung der Vene hart an der Subclavia. Der Inhalt der aufgeschlitzten Vene bis an die Subclavia derselbe wie peripherwärts. Starke Blutung aus der Tiefe, welche auf Tamponade stand.

Sinusoperation: Ausgedehnter, extrasinuöser, jauchiger Absceß. Freilegung des Sinus sigmoideus bis fast zum Bulbus. Die Sinuswand mißfarben, grünschwarz. Excision der lateralen Sinuswand. Entfernung der im Sinus befindlichen eingeschmolzenen Thrombusmassen. Auslöffelung der Thromben bis in den Bulbus hinein, und nach oben bis zum Sinus transversus, bis hier ein dicker Blutschwall hervorquoll.

29. Oktober. Temperatur zwischen 35,6 und 40,7°. Vormittags 11 Uhr Schüttelfrost von ¼ stündiger Dauer und starkem Schweißausbruch. Appetit sehr gut. Keine Klagen.

30. Oktober. Temperatur zwischen 36,1 und 38,6°. Verbandwechsel: Aus dem peripheren Teil des Sinus kommt noch Blut. Im Bulbus Jauche, ebenso in der Jugularis. Durchspülung des Bulbus vom Sinus sigm. und von der Jugularis aus; es wird dabei noch eine erhebliche Thrombusmasse herausgespült.

31. Oktober. Temperatur zwischen 37,3 und 38°. Puls zwischen 100 und 120.

1. November. Temperatur zwischen 37,0 und 37,9°. Verbandwechsel. Entfernung des oberen Tampons ohne Blutung Durchspülung des Bulbus.

2. November. Temperatur zwischen 36,7 und 37,5°. Befinden ausgezeichnet.

3. November. Temperatur zwischen 36,5 und 37,5°. Durchspülung unmöglich. Entfernung des Tampons aus der Tiefe der Halswunde. Trockner Husten. Klage über Schmerzen beim Atmen in der rechten Brustseite. Objektiv nichts Abnormes nachweisbar.

4. November. Temperatur zwischen 36,8 und 37,7°, Respiration 28. Klage über Seitenstechen.

5. November. Temperatur zwischen 36,9 und 38,1°. Dämpfung und aufgehobenes Atemgeräusch in der rechten Axillarlinie. Daselbst durch Punktion 200 ccm eines serösen Exsudates entleert. Danach Hustenreiz geringer.

6. November. Temperatur zwischen 37,2 und 38,8°. Klage über Schmerzen in der linken Seite. Links ebenfalls aufgehobenes Atemgeräusch und Dämpfung in der Axillarlinie. Die Dämpfung beginnt dicht unterhalb der Scapula und geht unmittelbar in die Milzdämpfung über. Bei der Probepunktion löst sich die Nadel der Pravazschen Spritze von ihrem Ansatzstück aus Hartgummi und bleibt in der Tiefe stecken. Sie verändert sofort ihre Lage durch die Atembewegungen und lässt sich trotz allen Suchens in den Weichteilen nicht auffinden. Die behufs Aufsuchung der Nadel sofort angeschlossene Rippenresektion entleert seröses Exsudat. Ergebnißloses Abtasten der Pleurahöhle nach der Nadel mittelst des eingeführten Fingers. Abends Klagen über Stechen in der linken Seite. Nachts mehr Husten. Nahrungsaufnahme gut Gutes Aussehen der Ohrwunde; etwas Eiter im Bulbus, keine Durchspülung.

7. November. Temperatur zwischen 37,2 und 38,8°. Trockner Husten, Puls und Atmung frequenter. Patient klagt über die linke Seite. Appetit gut.

8. November. Temperatur zwischen 37,2 und 39,1°. Beim Verbandwechsel der Brustwunde wird wiederum mit dem Finger in die Pleurahöhle eingegangen, ohne daß die Nadel gefunden wird. Dabei fließen nach Lösung einiger Adhäsionen einige Eßlöffel seröser Flüssigkeit ab. Puls von zunehmender Frequenz und flatternd, so daß abends eine Kampferinjektion notwendig wird. Gutes Aussehen der Ohr- und Kopfwunde.

9. November. Temperatur zwischen 37,4 und 39,4. Fortdauer der Herzschwäche.

10. November. Temperatur zwischen 37,3 und 38,4°. In letzter Nacht stärkerer Hustenreiz. Auch etwas schleimiges, mit Blutstreifen vermischtes Sputum. Codein in Klysmaform wirkt prompt auf den Hustenreiz. Keine nennenswerte Sekretion aus der Brustwunde; das Drain wird fortgelassen, und an seiner Stelle ein Tampon eingeführt. Gutes Aussehen der Ohrwunde, kein Eiter im Bulbus.

11. November. Temperatur zwischen 37,5 und 39,1°. Befinden besser, Puls kräftiger. Patient hat nachts 2 mal erbrochen.

12. November. Temperatur zwischen 37,4 und 39,8°. Hustenreiz immer noch sehr stark, so daß abends ein Codeinklysma nöthig ist.

13. November. Temperatur zwischen 37,7 und 39,6°. Nahrungsaufnahme besser. Der Husten ist leichter; reichliches, schleimig-eitriges, mit Blutstreifen vermischtes Sputum; ab und zu auch reines Blut expektoriert.

14. November. Temperatur zwischen 37,2 und 39,5°. Aus der Brustwunde entleert sich kein Sekret mehr; lockere Tamponade derselben. Die Halswunde sieht gut aus, nur in der Tiefe noch einige nekrotische Fetzen des Venenrohres. Am hinteren Rande der Ohrwunde Ödem und teigige Infiltration mit starker Druckempfindlichkeit. Feuchter Verband.

15. November. Temperatur zwischen 37,0 und 38,8°. Nahrungsaufnahme

gut, Puls kräftiger, Allgemeinbefinden besser. Sputum immer noch sehr copiös.

In den Tagen bis zum 21. November mittleres Fieber, welches die Höhe von 39,4° niemals überstieg.

22. November. Temperatur zwischen 37,6 und 38,9°. Der Atem zeigt Gangrängeruch. Viel eitrigen, mit Blut vermischten, und elastische Fasern enthaltenden Sputums. Codein.

In der Zeit bis zum 1. Dezember mittleres Fieber, niemals 39,5° erreichend.

1. Dezember. Temperatur zwischen 37,1 und 39,1°. Appetit ist immer gut. Der Gangrängeruch und reichliche Auswurf bestehen fort.

Zwischen 1. und 7. Dezember leichtes Fieber, niemals höher als 38,6°; vom 8. bis 16. Dezember vollkommen fieberfrei.

9. Dezember. Kein Foetor mehr. Sputum geringer, aber noch eitrig und teilweise blutig. Rippenresektionswunde geschlossen.

21. Dezember. Wieder höheres Fieber — bis 39° —. Klage über Schmerzen in der linken Seite. Gangrängeruch wieder deutlicher. Mehrfache Punktionen ohne Erfolg.

15. Januar 1903. Schon mehrere Tage vollkommen fieberfrei. Paukenhöhle epidermisiert, im Antrum noch granulierende Flächen. In der rechten Seite immer noch Dämpfung und abgeschwächtes Atmen.

18. Februar. Vollkommen geheilt mit vernarbter Halswunde und epidermisiertem Ohr entlassen. Leise Flüstersprache wird rechts mehrere Centimeter weit verstanden. C vom Scheitel nach rechts. Fis_4 rechts kaum schwächer als links.

Epikrise. Bei der Aufnahme des Kranken in die Klinik legten die Kopfschmerzen, der Sopor, die Veränderungen des Augenhintergrundes, die Druckschmerzhaftigkeit der Halswirbel, die Behinderung der Beweglichkeit des Kopfes in Verbindung mit dem Fieber den Verdacht einer schon bestehenden diffusen Meningitis nahe. Diesen Verdacht schien die makroskopische Beschaffenheit des bei der Lumbalpunktion gewonnenen Liquors — seine leicht rauchige Trübung — zu bestätigen. Auffallend war aber bei dieser Beschaffenheit des Liquors das Fehlen von Bakterien sowie von vermehrten Leukozyten in demselben. Die Beobachtung des analogen Falles Selma Heineke aus unserer Klinik (vgl. dieses Arch. Bd. LIV. S. 74 u. 75), in welchem bei ausgesprochener Trübung der Lumbalpunktionsflüssigkeit ebenfalls keine Vermehrung der Leukozyten oder Anwesenheit von Bakterien in derselben nachweisbar waren, und welcher einen günstigen Verlauf genommen hatte, gab uns die Berechtigung zu einem operativen Eingriffe. Bei Vornahme desselben stießen wir nach Ausräumung einer großen Cholesteatomhöhle auf eine Wegleitung — Fistel, in die Fossa sigmoidea führend —, deren Verfolgung uns eine vorher nicht diagnostizierte Sinus-Sigmoideusthrombose enthüllte. Dieselbe erstreckte sich peripherwärts bis in den Sinus transversus hinein; zentralwärts dehnte sie sich über den Bulbus hinaus auf die Vena jugularis interna aus. Wir konnten durch stufenweises Unterbinden der er-

krankten Vene und successives Aufschlitzen derselben jedesmal oberhalb der neu angelegten Ligatur nachweisen, daß die Thrombose sich bis zur Verbindungsstelle der Vene mit der Subclavia ausdehnte. Ob sie noch weiter zentralwärts gereicht und auf die Vena anonyma übergegriffen, entzieht sich dem objektiven Nachweise. Gegen diese Annahme läßt sich aber mit einer gewissen Berechtigung der günstige Ausgang dieses Falles ins Feld führen, der wohl kaum eingetreten wäre, wenn auch die Vena anonyma sich an der Thrombose beteiligt hätte.

In technischer Hinsicht lehrt dieser Fall, daß die Unterbindung der thrombosierten Jugularvene an ihrer Einmündungsstelle in die Anonyma sehr wohl ausführbar ist. Erschwert wird die Unterbindung an dieser Stelle durch den Umstand, daß die Jugularis bei ihrem zentralwärts gerichteten Verlaufe sich immer weiter von der Oberfläche entfernt und immer mehr in die Tiefe tritt. Erschwert vor allem aber wird die Unterbindung dadurch, daß die Clavicula sich hindernd in den Weg stellt und das Operationsterrain bedeckt. In einem früheren, durch Fortsetzung der Thrombose bis in das rechte Herz tödlich verlaufenem Falle waren wir dieser Schwierigkeit dadurch Herr geworden, daß wir durch einen stumpfen Haken einen starken Zug auf die Clavicula senkrecht auf die Frontalebene des Körpers und von dieser hinweg ausgeübt hatten. In dem hier vorliegenden Falle mußte dieser Zug so verstärkt werden, daß eine Subluxation der Clavicula in ihrem sternalen Gelenke eintrat. Genügt auch diese Subluxation nicht, um des tiefen Operationsfeldes Herr zu werden, dann soll man sich vor einer Durchsägung der Clavicula und Auseinanderzerrung ihrer beiden Enden nicht scheuen.

Am Tage nach der Sinusoperation trat bei unserem Kranken noch ein Schüttelfrost ein mit folgender Temperatursteigerung auf 40,7°. Ob dieser Schüttelfrost ausgelöst worden ist von dem noch infektiösen Inhalt im Bulbus venae jugularis, oder ob gar noch eine Thrombose in der Vena anonyma die Ursache dieses Frostes gewesen ist, muß dahingestellt bleiben. Tatsache ist, daß nach der nachträglichen Entfernung thrombotischer Massen aus dem Bulbus mittelst Durchspülung desselben vom eröffneten Sinus sigmoideus und der eröffneten Vena jugularis interna her

kein weiterer Schüttelfrost aufgetreten ist. Das Krankheitsbild in den der Sinusoperation folgenden Wochen wurde vornehmlich beherrscht durch die Lungenmetastasen, deren erste Erscheinungen — Klage über Schmerzen beim Atmen in der rechten Brustseite — am 6. Tage nach der Sinusoperation auftraten. Wann die Aussaat infektiöser Keime in der Lunge erfolgt ist, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen. Vermutlich steht der am Tage nach der Operation aufgetretene Schüttelfrost in ursächlichem Zusammenhange mit derselben. Diese Lungenmetastasen sind die Ursache des noch mehrere Wochen lang anhaltenden remittierenden Fiebers gewesen. Die klinischen Erscheinungen, die Beschaffenheit des Sputums, der gangränöse Geruch der Atmungsluft, sprechen dafür, daß nicht nur Infarkte und Abszesse in der Lunge sich entwickelt hatten, sondern auch gangräneszierende Prozesse — elastische Fasern im Sputum — in derselben ihren Ablauf genommen haben. Ob und inwieweit das unglückliche Ereignis des Zurückbleibens der Punktionsnadel in der Brusthöhle die Lunge geschädigt hat, entzieht sich dem objektiven Nachweise. Von Interesse ist, daß nach dem Verschwinden des brandigen Foetors und nach längerem fieberfreien Intervall mit dem neuen Eintritt gangränösen Geruchs sich eine neue Fiebersteigerung einstellte. Dieser Umstand berechtigt wohl zu der Schlußfolgerung, daß ein successiver brandiger Zerfall von mindestens zwei Lungenherden eingetreten ist. Die doppelseitige seröse Pleuritis ist wohl als eine toxische aufzufassen. Leider fehlt uns die sichere Unterlage für die Entscheidung dieser Frage, da die bakteriologische Untersuchung der serösen Flüssigkeit der Pleurahöhle unterblieben ist.

Ist der eben geschilderte Fall charakterisiert durch die weite Ausdehnung der Thrombose bis an die zentrale Grenze, welche dem weiteren operativen Vordringen eine kaum überwindbare Schranke entgegenstellt, so haben wir es in dem folgenden Falle mit einer Sinusthrombose zu tun, welche bis an die periphere Grenze der Operationsmöglichkeit ausgedehnt war.

Der Fall ist der folgende:

Hermann Feikert, 15 Jahre alt, landwirtschaftlicher Arbeiter aus Groß-Mühlingen; rec. am 16. Juni 1902.

Chronische, stets fötide, rechtsseitige Mittelohreiterung seit mehreren Jahren; Ursache der Eiterung unbekannt. Niemals Beschwerden dabei, außer vor ca. 1 Jahr bemerkter Schwerhörigkeit.

Am 7. Juni bei der Arbeit plötzlich stechende Schmerzen im rechten Ohr, die allmählich auch in den Kopf ausstrahlten und den Patienten Nachts nicht schlafen ließen. Erbrechen. Am Tage des Eintrittes der akuten Be-

schwerden Frost von einstündiger Dauer mit folgendem Schweißausbruch. Frost und Hitze wiederholten sich noch öfters. Seit einigen Tagen vor der Aufnahme in die Klinik Schmerzen hinter dem rechten Ohr. Am 15. Juni wieder Erbrechen und Schüttelfrost von einstündiger Dauer. Kopfschmerzen in der rechten Kopfseite, seit einigen Tagen Husten, seit dem 11. Juni Obstipation.

Status praesens: Schlanker, mäßig kräftiger Junge mit klarem Sensorium. Schleimhäute blaß. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; keine Augenmuskellähmungen; Augenhintergrund ohne abnormen Befund. Drehen des Kopfes, besonders nach links, schmerzhaft. Die oberen Halswirbel druckempfindlich. Zunge belegt, an den Rändern feucht; Foetor ex ore. Thorax schlecht gebaut; auf den Lungen nichts Pathologisches nachweisbar. Herztöne rein. Urin ohne Zucker und Eiweiß.

Umgebung des rechten Ohres: Der ganze Warzenfortsatz auf Druck schmerzhaft, besonders die Spitze und der untere Rand desselben sowie die Gegend des Antrum. Daselbst auch Oedem. An der rechten Halsseite vor und hinter dem M. sternocleidomastoideus eine Anzahl infiltrierter Lymphdrüsen. Druckempfindlichkeit längs der großen Gefäße an der rechten Halsseite. Rechte Kopfseite, besonders die Schläfengegend, perkussionsempfindlich.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Der rechte Gehörgang weit, Eiterung nicht sehr reichlich, aber fötid. Trommelfell getrübt, verdickt. Randständige Perforation hinten oben mit granulärem vorderen Perforationsrande. Aus der Perforation ragen Epidermismassen hervor. Feine Fistelöffnung, etwas nach vorn und oben vom Processus brevis gelegen.

Das linke Trommelfell ist getrübt, Lichtreflex verkürzt.

Hörprüfung: Flüstersprache wird rechts nicht verstanden, auch nicht durch Hörschlauch; links Flüstersprache in wenigstens 4 Meter Entfernung verstanden. C vom Scheitel nach rechts. Fis_4 rechts bei starkem Fingerkuppenanschlag, links normal.

Beim Katheterismus tubae Blasegeräusch, kein Perforationsgeräusch.

Temperatur 36,8°, Puls 120, regelmäßig und kräftig, Respiration 40.

Um 2 Uhr mittags Temperatur 37,1°. 3 Uhr mittags Frost mit folgendem Temperaturanstieg auf 40,3°.

17. Juni. Hat nachts viel geschwitzt und in der zweiten Hälfte der Nacht vor Kopfschmerzen nicht schlafen können. In der Nacht hat sich auf dem Warzenfortsatz eine halbkugelförmige Anschwellung gebildet, die, von blasser Haut bedeckt, sich hart und heiß anfühlt, aber keine Fluktuation zeigt. Dieselbe dehnt sich nach oben und hinten bis in die Gegend des Os parietale aus.

Jugularisunterbindung.

Totalaufmeißelung und Sinusoperation: Weichteile speckig infiltriert über dem ganzen Warzenfortsatz. Bei den ersten Meißelschlägen quillt Eiter pulsierend aus der Tiefe. Nach Abhebung der Corticalis liegt der Sinus sigmoideus, von einem größeren Eiterherd umspült, zutage. Der Knochen zwischen Sinus und hinterer Gehörgangwand von disseminierten Eiterherden durchsetzt, desgleichen die Spitze des Warzenfortsatzes. Breite Freilegung des Sinus sigmoideus durch Abtragen der Sulcuswand, soweit letztere noch nicht zerstört ist, in 4—5 cm Ausdehnung nach oben bis über die Umbiegungsstelle des Sinus sigmoideus in den Sinus transversus hinaus. Der Sinus liegt geschrumpft der Sulcuswand an und ist vollständig — schon äußerlich erkennbar — obturiert. Spaltung und Ausräumung desselben. Nach hinten wird mit dem scharfen Löffel bis in die Gegend des Torcular Herophili eingegangen, bis schließlich eine mäßige Blutung erfolgt. Bis zum Bulbus hin ebenfalls mit dem Löffel eingegangen und die Thrombenmassen entfernt, ohne daß vom centralen Ende her eine Blutung erfolgt.

Nach der Operation geringfügiger Frost, abends wenig Erbrechen. Schläft nachts stundenweise. Keine Klage. Nahrungsaufnahme reichlich; Puls kräftig und regelmäßig.

18. Juni. Kein Sputum, Atmung nicht beschleunigt. Puls gut. Nahrungsaufnahme gut. Gegen Mittags leichter Frost mit geringer Fiebersteigerung. Nachmittags und während der Nacht viel Schweiß.

19. Juni. Höhere Morgentemperatur nach vorhergegangenem Frösteln. Verbandwechsel: Keine Blutung bei Entfernung des Tampons. Halswunde etwas trocken. Von oben kommt hinter dem Tampon etwas Jauche hervor. Kein Husten, keine Klage. Nahrungsaufnahme gut.

20. Juni. Hat nachts gut geschlafen und fühlt sich heute sehr wohl. Gegen Mittag Frösteln mit folgendem hohen Fieber und starkem Schweißausbruch.

Vom 21. bis 27. Juni fieberfrei.

21. Juni. Verbandwechsel: Hinter dem Tampon im peripheren Teil des Sinus pulsierende Jauche. Ausspülung mit 2 proz. Carbolsäurelösung und Eingehen mit dem scharfen Löffel in das periphere Sinusende, wobei noch mehr Jauche und jauchig zerfallene Thrombenteile entleert werden. Danach mäßige Blutung. Appetit gut, keine Metastasen nachweisbar.

22. Juni. Verbandwechsel: Hinter dem oberen Sinustampon stürzt wieder ein Schuß Jauche hervor, sowie etwas Blut. Es wird wieder mit dem scharfen Löffel eingegangen, wobei sich eine größere Menge schwarzen Blutes mit Jauche und zerfallenen Thrombusmassen vermischt, entleert. Wunde sehr trocken. Verband mit 2 proz. Carbolsäurelösung.

23. Juni. Keine Jauche mehr aus dem Sinus. Spülung der Wunde mit Carbolsäure.

24. Juni. Der obere Teil des im peripheren Sinusstück gelegenen Tampon ist mit fötidem Eiter durchtränkt. Jauche quillt nicht mehr nach.

25. Juni. Allgemeinbefinden gut. Wunde granuliert gut; es kommt zwar keine Jauche mehr aus dem peripheren Sinusende, aber der darin liegende Tampon riecht immer noch sehr fötid. Spülung mit Carbolsäure unter ganz schwachem Druck.

28. und 29. Juni. Wieder leichte Temperatursteigerung bei ungestörtem Allgemeinbefinden.

30. Juni. In der letzten Nacht Leibschmerzen und mehrmals dünnbreiigen, mit festeren Massen vermischten Stuhlgang, auch mehrmals ins Bett gemacht. Heute morgen Collaps, kleiner, frequenter Puls. Klage über Leibschmerzen, macht unter sich. Tannalbin, warme Umschläge auf den Leib, Haferschleim, Rotwein.

1. Juli. Leibschmerzen und Durchfall verschwunden. Ist sehr mürrisch und klagt manchmal über den Kopf; Schleimsuppen und Rotwein.

2. Juli. Patient hat letzte Nacht nicht gut geschlafen, ist zeitweise unruhig gewesen, hat sich im Bett hochgerichtet und über Schmerzen im Hinterkopf geklagt. Heute morgen Schmerzen geringer, aber immer noch vorhanden, besonders im Hinterkopf. Halswirbel auf Druck schmerzhaft, Sensorium frei, Appetit gut, Puls etwas kleiner, höheres Fieber.

3. Juli. Beim Verbandwechsel ist heute im oberen Sinusabschnitt fötider freier Eiter sichtbar. Am hinteren Wundrand und nach dem Occiput zu etwas Ödem und Druckempfindlichkeit. Freilegung des Sinus transversus bis zum Torcular Herophili durch Abtragung des Knochens mit der Lüerschen Zange. Die Sinus-transversus-Wand ist sehr dick und eitrig infiltriert. Nach Spaltung derselben finden sich noch reichliche Thrombenmassen im Lumen des Sinus, die ausgelöffelt werden. Die zum Teil grüngelbe, eitrig infiltrierte laterale Wand des Sinus transversus wird excidiert. Eingehen mit dem scharfen Löffel über das Torcular hinaus und Auslöffelung der zerfallenen Thrombenmassen, bis schließlich ein starker venöser Blutstrom sich ergießt.

Am Ende der Operation Puls gut. Nach 2 Stunden schwerer Collaps, Puls klein, kaum fühlbar, Ätherinjektion. Während der Vorbereitungen zu der beabsichtigten Kochsalzinfusion wird der Puls so klein, daß er überhaupt für die Dauer einer Viertelstunde nicht fühlbar ist. Infusion von 2 Lit. Kochsalzlösung. Patient schreit oft sehr laut auf, klagt über den Kopf und wirft sich im Bett herum. Nach 2 Stunden ist der Puls besser. Wegen der

Unruhe 2 g Chloralhydrat per Klysma; Eisblase auf den Kopf. Gegen Morgen Schlaf.

4. Juli. Patient ist sehr schwach, aber fieberfrei. Puls regelmäßig, zufriedenstellend. Klage über heftige Schmerzen im ganzen Kopf. Schläft viel. Nahrungsaufnahme leidlich. Collabiertes Aussehen. Nachmittags Puls langsamer, kräftiger und regelmäßig. Klage über Kopfschmerzen geringer.

5. Juli. Hat leidlich geschlafen. Puls noch langsamer als am 4. Juli. Verbandwechsel: Beim Entfernen des Sinustampons wenig schwarzes Blut. Tamponade. Nahrungsaufnahme besser. Klysma. Wenig Kopfschmerzen, aber einmal Erbrechen.

6. Juli. In der zweiten Hälfte der Nacht gut geschlafen. Heute morgen Puls kräftig; Sensorium klar; nicht mehr so soporös wie die beiden letzten Tage.

7. Juli. Beim Verbandwechsel kein Blut aus dem Sinus. Die Sinusrinne wird noch offen gehalten.

9. Juli. Wunde granuliert gut, die innere Sinuswand reinigt sich. Kein Foetor des im Sinus liegenden Tampons mehr.

11. Juli. Nahrungsaufnahme dauernd gut. Außer vieler Milch nimmt Patient täglich mehrere Eier und reichlich Wein zu sich. Immer noch höhere Temperatursteigerungen, noch öfters Frieren, aber kein ausgesprochener Schüttelfrost. Manchmal noch Klage über Hinterkopfschmerz, besonders beim Beginn der Temperatursteigerungen.

15. Juli. Zweimal täglich Temperatursteigerung bis 40° und darüber nach vorhergehendem Frieren. Nahrungsaufnahme gut, 2½—3 Liter Milch, Suppe, mehrere Eier täglich. Wunde granuliert gut.

18. Juli. Temperatur heute, den ganzen Tag über, subnormal. Sieht besser aus und schreit nicht mehr auf. Die Nahrungsaufnahme gut, auch etwas festere Nahrung wird genommen. Aus dem Sinus transversus der anderen Seite kommt heute wieder ein schmieriger schwärzlicher Thrombus zum Vorschein, der sich mit der Pincette leicht entfernen läßt. Die Jugularisunterbindungswunde gut geheilt, es haftet aber noch ein Ligaturfaden.

19. Juli. Heute Mittag wieder Frost mit folgender Temperatursteigerung auf 41,3°. Häufiges Aufschreien. Klage über Hinterkopfschmerz.

22. Juli. Seit zwei Tagen fieberfrei und sichtlich erholt. Nimmt mehr konsistente Nahrung zu sich. Verbandwechsel: Die Halbrinne des Sinus transversus hat sich durch Granulationen ausgefüllt. Über dem linken Auge hat sich seit einigen Tagen ein kleiner fluktuierender Abszeß gebildet, der inzidiert wird. Knochen liegt nicht frei.

24. Juli. Seit vorgestern wieder Temperatursteigerung. Weil dieselbe jedesmal im Anschluß an den Transport des Kranken in den Operationssaal zwecks Vornahme des Verbandwechsels einzutreten pflegt, wird Patient von jetzt an im Bett verbunden. Heute morgen wieder Frost mit Temperatursteigerung auf 40,7°. Patient ist sehr unruhig, schreit viel auf, besonders während des Frostanfalles. Noch öfters Klage über Hinterkopfschmerz. Aus der noch vorhandenen peripheren Oeffnung des Sinus transversus quillt noch ein Eitertropfen hervor.

25. Die Nacht wieder sehr unruhig; Temperatur bis 39,5°. Am Tage Klage über Schmerzen in der rechten Seite des Hinterkopfes. Nahrungsaufnahme dabei gut.

28. Juli. Nachdem das Fieber in den letzten Tagen heruntergegangen war, ist heute Nacht wieder eine Temperatursteigerung bis auf 40,4° eingetreten. Wieder viel Aufschreien. Nahrungsaufnahme unentwegt gut. Zeitweise noch Klage über Kopfschmerzen. Die Stirnwunde geheilt. Beim Verbandwechsel der Ohroperationswunde kein Eiter mehr aus der peripheren Sinusöffnung hervorkommend.

29. Juli. Nachdem der Kranke den ganzen Tag fieberfrei gewesen, abends wieder Frost mit Fiebersteigerung auf 41,1°.

30. Juli. Heute noch leichte Temperatursteigerung, Befinden gut.

31. Juli. Sehr geringe Temperatursteigerung, sonst Befinden gut.

4. August. Seit 3 Tagen fieberfrei bei ausgezeichnetem Befinden. Wunde sieht sehr gut aus, vom Sinus ist nichts mehr sichtbar. Totalaufmeißelungshöhle trocken.

Im weiteren Verlauf keine Störung im Heilungsverlaufe mehr. Am 16. September wurde der Kranke völlig geheilt entlassen. Leise Flüstersprache hörte er bei der Entlassung dicht am Ohr.

Epikrise. Der Verlauf der Erkrankung nach der Jugularisunterbindung und der in den herkömmlichen Grenzen gehaltenen Sinusoperation sprach zunächst dafür, daß die Operation ihren Zweck, die weitere Aufnahme infektiösen Materiales in die Blutbahn zu verhindern, erfüllt habe. Denn vom 4. Tage post operationem war der Kranke 6 Tage lang vollkommen fieberfrei und erfreute sich des besten Allgemeinbefindens. Indessen zeigte das noch Vorhandensein von jauchigem Eiter im peripheren Sinusende, welcher beim Herausnehmen des Tampons stets hervorquoll, daß an dieser Örtlichkeit sich noch ein Einschmelzungsprozeß thrombotischer Massen abspielte. Auch als schließlich keine Jauche mehr aus dem peripheren Sinusende beim Verbandwechsel hervorquoll, kündigte der Foetor des Tampons doch noch die von dieser Stelle aus drohende Gefahr an. Vom 10. Tage nach der Sinusoperation an stellten sich wieder ausgesprochene septico-pyämische Symptome ein: Fieber, allmählich immer höhere Staffeln bildend, pyämische Durchfälle, viel auf den Hinterkopf lokalisierte Schmerzen, Zustände von bedrohlicher Herzschwäche. Die Beschaffenheit des unteren Sinusendes sowie der Jugulariswunde machten es unwahrscheinlich, daß die pyämischen Symptome von hier — etwa vom Bulbus venae jugularis aus — vermittelt würden. Dagegen sprachen für eine Vermittlung durch zerfallende Thrombusmassen im Bezirk des peripheren Sinusendes am Sinus transversus nicht nur das auch in den fieberfreien Tagen beobachtete Ausströmen von Jauche nach Herausnahme des peripheren Sinustampons aus dem Sinus transversus, sondern auch der Hinterkopfschmerz sowie das neu hinzutretende und mit starker Druckschmerzhaftigkeit vergesellschaftete Ödem am hinteren Wundrand und nach dem Occiput zu. Diese Erscheinungen zwangen uns, der Fieberquelle operativ weiter nachzugehen, wenn auch erfahrungsgemäß die Eröffnung des Sinus sigmoideus in der Ausdehnung, wie wir sie bereits ausgeführt hatten, in der Regel genügt, um den noch peripherwärts zerfallenden Thrombusmassen einen genügenden Abfluß nach außen zu sichern und einem weiteren retrograden Fortschreiten der infektiösen Thrombose Einhalt zu gebieten. Wir legten zu diesem Zwecke den ganzen Sinus transversus bis zum Torcular Herophili frei durch Fortnahme des

Knochens mit der Lüerschen Zange. Nach Spaltung der grüngelblich verfärbten, eitrig infiltrierten und erheblich verdickten lateralen Wand des Sinus transversus zeigte sich das Lumen desselben noch erfüllt von zerfallenen Thrombusmassen. Nach Ausräumung derselben und Exzision der lateralen Sinuswand ließ sich übersehen, daß auch der Blutleiterbezirk des Torcular Herophili thrombosiert war. Erst nach dem Eingehen mit dem scharfen Löffel durch das Torcular hindurch nach dem Sinus transversus der anderen Seite ergoß sich nach Ausräumung reichlicher, zerfallener Thrombusmassen ein fingerdicker venöser Blutstrom. Es war durch diesen Eingriff das Rohr des Sinus transversus bis zum Torcular hin umgewandelt in eine flache Halbrinne, welche zentralwärts bis an das Ende des Sinus sigmoideus, den Bulbus venae jugularis heranreichte. Indessen vermochte auch dieser operative Eingriff die Pyämie nicht zu coupieren. Das pyämische Fieber die Schüttelfröste, mit zum Teil hohen Fiebersteigerungen dauer ten noch weitere 4 Wochen fort, ja es bildete sich noch ein metastatischer Abszeß über dem linken Auge aus. Es bestanden sogar in dieser noch höchst kritischen Zeit noch eine Anzahl Symptome, welche, wie besonders die fast beständige Klage über Kopfschmerz sowie das häufige Aufschreien in Verbindung mit allgemeiner Hyperästhesie der Körperhaut, den Verdacht einer diffusen Meningitis nahe legten. Was die Blutleiterbahnen anbetrifft, durch welche die weiteren pyämischen Erscheinungen vermittelt worden sind, so kommt in erster Linie der Sinus transversus der anderen Seite in Betracht, haben wir doch während der Verbandwechsel einmal direkt noch aus dem Sinus transversus der anderen Seite hervorquellende schmierige, schwärzliche Thrombenmassen mit der Pincette entfernen können, und ein anderes Mal Eiter aus dem entgegengesetzten Sinus transversus hervorquellen sehen. Ob und inwieweit auch die anderen in das Torcular Herophili mündenden Blutleiter, die S. longitudinalis, rectus, occipitalis an dem Fortbestand der Pyämie nach dem bis zum Torcular Herophili sich erstreckenden Eingriffe beteiligt gewesen sind, entzieht sich bei dem schließlich glücklichen Endausgang dieses schweren Pyämiefalles dem objektiven Nachweise.

Wenn ich im Anschluß an die Ausdehnung der operativen

Eingriffe in den eben beschriebenen zwei schweren Fällen otogener Pyämie, vermittelt durch Sinusthrombose von „Grenzen der Operationsmöglichkeit" gesprochen habe, so geschah dies in vollem Bewußtsein des Bedenklichen einer derartigen Ausdrucksweise. Um Mißverständnissen vorzubeugen, so sprechen wir von „Grenzen" nur im Hinblick auf das, was die Vergangenheit bezw. Gegenwart hinsichtlich der operativen Behandlung der otogenen Sinusthrombose zu leisten vermocht hat. Von „Grenzen" im Hinblick auf die Zukunft zu sprechen, wäre zum mindesten übereilt und schlösse den Glauben an die Möglichkeit eines weiteren Fortschrittes aus. Für die Zukunft dürfen wir uns den möglichen Fortschritt nicht durch die Aufrichtung von Schranken versperren; die Schranke, die uns heute noch durch bestimmte anatomische Verhältnisse gesetzt ist und uns heute unüberwindlich erscheint, ist morgen vielleicht schon durch eine bessere Operationstechnik überwunden! Und gerade die Historie der operativen Behandlung der Sinusthrombose der letzten 20 Jahre zeigt uns auf das Unzweideutigste, wie die Grenzen unserer Therapie immer weiter hinausgeschoben sind. Die beiden Hauptstaffeln auf dieser mutvoll ansteigenden Fortschrittslinie bedeuten das Vorgehen Schwartzes, welcher durch die prinzipielle Eliminierung des primären Krankheitsherdes im Schläfenbein die Ausgangschancen der bis dahin rein exspektativ behandelten Erkrankung um so vieles besserte, und das kühne Wagnis Zaufals, welcher den erkrankten Sinus und den Hauptweg, auf welchem die Metastasenbildung vermittelt werden kann, die Vena jugularis interna, direkt operativ in Angriff nahm. Was die späteren Arbeiter geschaffen, ist, so verdienstvoll es für den weiteren Ausbau der Lehre von der otogenen Sinusthrombose sowohl in wissenschaftlicher wie praktischer Hinsicht geworden ist, doch nur die Arbeit von Epigonen, welche auf den Schultern von jenen beiden Vorkämpfern stehen.

VIII.

Klinische und pathologische Mitteilungen.

Von

Dr. Rudolf Panse, Dresden-Neustadt.

(Mit 13 Abbildungen nach Zeichnungen des Verfassers.)

III.

Anatomische Befunde bei Hörgeprüften [1]).

Meine Herren! Bei der hervorragenden Wichtigkeit, welche eine genaue Hörprüfung für die Erkenntnis des Krankheitssitzes, die Vorhersage der Schwerhörigkeit, die Beurteilung Unfallkranker, die Erkenntnis von Hirnkrankheiten, die Anzeige für operative Eingriffe hat, ist es auffällig, wie wenige anatomische Befunde von Schwerhörigen vorliegen, die nach einer als hinreichend anerkannten Formel der Hörprüfung untersucht worden sind.

Zusammenfassende Arbeiten gibt es meines Wissens überhaupt nicht. Einzelne Befunde sind besonders von Habermann, Bezold, Katz u. A. veröffentlicht. Und doch würde es für jeden operierenden Ohrenarzt möglich sein, besonders bei an Folgekrankheiten Leidenden eine Hörprüfung vorzunehmen und bei den daran Gestorbenen nicht nur den Weg der Eiterung zu verfolgen, sondern auch die für das Gehör und Gleichgewicht wichtigen Teile selbst zu untersuchen oder an einen mit der mikroskopischen Untersuchung vertrauten Ohrenarzt zu schicken. Wer Verbindung mit großen Kranken- und Siechenhäusern hat, also vor allen Dingen die Universitätsohrenkliniken, sollte die Schwerhörigen der verschiedenen Abteilungen prüfen, deren Tod bald zu erwarten ist, und die Schläfenbeine histologisch untersuchen.

Für den Privatarzt ist es natürlich, ganz abgesehen von dem Zeitverlust, den die Notwendigkeit, alle Arbeiten selbst vorzu-

1) Vortrag auf der Versammlung der Ohrenärzte. Wiesbaden 1903.

nehmen, bedingt, mit viel größeren Schwierigkeiten und Kosten verknüpft, sowohl die Hörprüfungen in anderen Krankenhäusern vorzunehmen, als besonders die Schläfenbeine zu erhalten. Wenn es mir trotzdem gelang, 13 hörgeprüfte Ohren zu mikroskopieren, so danke ich es nicht zum wenigsten dem liebenswürdigen Entgegenkommen der Herren Oberärzte des Siechenhauses Hofrat Dr. Ganser und Dr. Hecker, und besonders Herrn Obermedicinalrat Dr. Schmorl, Prosektor des Krankenhauses Friedrichstadt.

Es sind verschiedene Schwierigkeiten, die uns bei dem Streben entgegentreten, für die Abweichungen von dem Hörvermögen des Gesunden histologische Unterlagen zu finden. Genau genommen, müßte bei jedem Schwerhörigen das ganze Gehörorgan vom äußeren Gehörgang bis zu den Akustikuskernen, ja bis zum Hörzentrum im Schläfenlappen untersucht werden. Aber auch wenn wir bei Fehlen sonstiger Hirnerscheinungen den Sitz der Schwerhörigkeit in das Endorgan verlegen zu können glauben, so ist es doch ungemein schwierig, feinere histologische Veränderungen als im Leben entstanden, als Erzeugnis der Leichenveränderungen oder schließlich als durch Einwirkung unserer Untersuchungsmittel zu erkennen. Auch welche Veränderungen z. B. für den Ausfall von Tönen einer gewissen Höhenlage verantwortlich zu machen sind, wird erst nach zahlreichen vergleichenden Untersuchungen hörgeprüfter Ohren zu erkennen sein. Das ist auch der einzige Weg, um die noch so schwach gegründete Physiologie des Gehörorganes weiter auszubauen.

Zweck meines Vortrages ist es daher in erster Linie, die Kollegen, vor allem die Leiter der Universitätsohrenkliniken, anzuregen, besonders bei zu Operierenden oder voraussichtlich bald Sterbenden Hörprüfungen anzustellen oder anstellen zu lassen, und die Schläfenbeine der histologischen Untersuchung zugänglich zu machen.

Meine Fälle sind zunächst 2 mit mäßiger Schwerhörigkeit.

1. Am 14. Mai 1896 untersuchte ich im Stadtirren- und Siechenhaus den 30jährigen Bergmann Kuschy, welcher an multipler Sklerose litt. Seit Januar Kopfschmerz, Schielen, Sprechen und Schreiben erschwert, immer Schwindel. Rechts normales Cerumen, links Trommelfell etwas eingezogen.

Hörprüfung (ich prüfte damals auch noch mit der Uhr [*U*]:)

	$c\ S$	
R		L
$+8$	R	$+8$
-6	cL	-6
$+3$	cW	$+3$
361½ m	Fl	ca. 4 m
	St	
$C_2\ C_1\ C\ c$	$+\ US\ +$	$C_3\ C_2\ C\ c$
$c^1\ c^2\ c^3\ c^4$	20 cm UL 10 cm	$c^1\ c^2\ c^3\ c^4$
$c^5\ c^6\ c^7\ c^8$	$+\ u\ W'$	$+\ c^5\ c^6\ c^7\ c^8$

Alles deutlich.

Am 11. November 1900 stirbt der Kranke, die Schläfenbeine kommen in 10 proz. Formalin.

I. Rechtes Ohr: Gehörgang, Trommelfell, Pauke, Amboß, Steigbügelgelenk und Fenster ohne Besonderheiten. Das Epithel der Macula utriculi ist schlecht erhalten, nirgends etwas von Haarzellen zu erkennen, ebenso ist das Cortische Organ teils durch

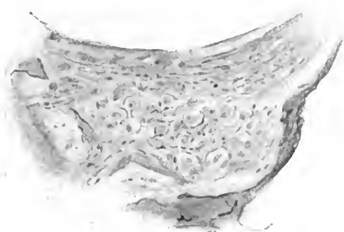


Fig. 1.
Ganglion cochleae, Mittelwindung Kuschy rechts. Vergr. Zeiss. Oc. 3. Obj. C. Vergr. 200.

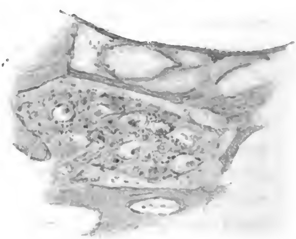


Fig. 2.
Ganglion spirale der Basalwindung, Kuschy rechts. Vergr. 200.

Fäulnis bis auf den Pfeiler, die an den meisten Stellen erhalten sind, zu einer undeutlich gekörnten Masse verwandelt, teils in Folge schlechten Eindringens des Celloidins und wohl auch nicht genügender Schärfe des Mikrotommessers zerrissen. Das Ganglion spirale zeigt in den Spitzenwindungen normales Verhalten, nach der Basis zu werden die Zellen weniger zahlreich, wie geschrumpft, und liegen in einem von Bindegewebsfasern (Fig. 1 u. 2) gebildeten runden Hohlraume. Die zu diesen Zellen gehenden Nervenfasern sind dünner als die der oberen Schneckenwindungen.

II. Auf der linken Seite sind ebenfalls am Trommelfell, Gehörknochen und Fenstern keinerlei Veränderungen, außer daß der vordere Steigbügelschenkel mit dem unteren Rand der ovalen Nische durch einen Bindegewebsstrang verlötet ist. Der Aquaeductus vestibuli ist normal, die Schneckenwasserleitung enthält

im Eingang einen Haufen von Zellen ohne deutliche Kernfärbung. Spiralganglion wie links.

Der Akustikus ist bei der Herausnahme des Gehirnes aus dem inneren Gehörgange herausgerissen worden.

2. Der 78jährige Handarbeiter Bellmann hört seit 20 Jahren schwer, hatte nie Sausen oder Schwindel. Das Leiden entstand allmählich. Die Ohruntersuchung am 7. November 1898 im Stadtirren- und Siechenhaus ergab beiderseits Cerumen im Gehörgang und folgende Hörprüfung:

cS
R = *L*
c^4L
12 — *cL* — 6
— + *cW* + —
13,40 cm *Fl* 68,30 cm
St
$C_2\ C_1\ Cc \quad C_2\ C_1\ Cc$
$c^1\ c^2\ c^3\ c^4 \quad c^1\ c^2\ c^3\ c^4$
$c^5\ c^6\ c^7\ c^8 \quad c^5\ c^6\ c^7\ c^8$

Am 30. Juni 1899 starb er, 78½ Jahr alt.

III. Das rechte Schläfenbein kommt in Formalin und bleibt bis Sommer 1902 darin. Zerlegt nach der im Archiv für Ohrenheilkunde vorletzten Band beschriebenen Art. Es schnitt sich vorzüglich und zeigt sich auffallend gut erhalten. Trotz des hohen Alters überall deutliche Interglobularräume. Trommelfell, Pauke und Gehörknochen normal. Vom Stapeskopf geht ein dickes Bindegewebsband nach dem Rande der Nische. Im Steigbügelbande öfters Hohlräume wie bei einem echten Gelenke, nirgends Verkalkungen, auch der Gelenkknorpel ist überall gut erhalten. Im Aquaeductus cochleae etwas abgehobenes Epithel. Die Haut des runden Fensters scheint etwas dünner als gewöhnlich. Unterhalb von ihr liegt ein Haufen körniger Massen mit einigen Zellen, die im Leben ihr wohl angehaftet haben. Das Cortische Organ ist ganz vorzüglich erhalten, sogar an manchen Stellen die Haare der Haarzellen. Trotzdem sind in der basalen Windung die Ganglienzellen spärlich (Fig. 3), aber aus ihnen ziehen deutlich erkennbar die Nervenfasern bis ins Cortische Organ. Im inneren Gehörgang fehlt auch hier der Acusticus. Einzelne Reiskörper am Boden.

Die geringe Zahl der Ganglienzellen in der basalen Schneckenwindung der beiden eben beschriebenen Fälle steht nach unserer bisherigen Auffassung in Widerspruch mit der Hörprüfung, die Erhaltensein des Gehörs für hohe Töne bewies.

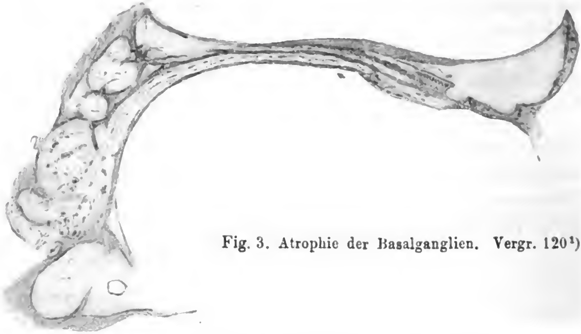


Fig. 3. Atrophie der Basalganglien. Vergr. 120[1]).

Der 73jährige blöde Schuster Neil hört seit 30 Jahren schwer, klagt bisweilen über Sausen; Schwindel und Ausfluß wurde nie beobachtet. Gehörgang am 7. Novbr. 1898 beiderseits voll Cerumen.

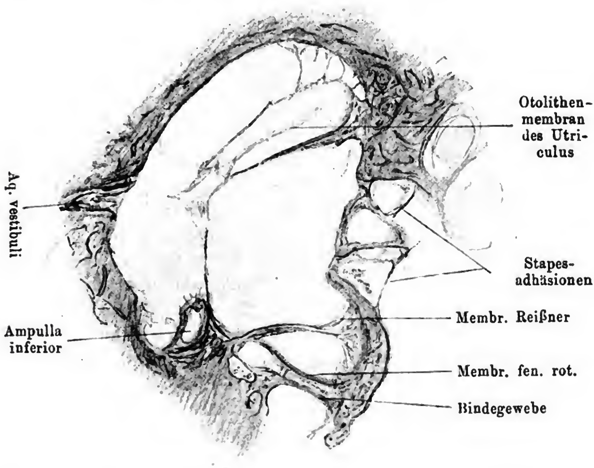


Fig. 4. Verwachsungen v. Stapes u. rundem Fenster. Neil rechtes Ohr. Vergr. 50.

1) Die Vergrößerung bezieht sich auf die Originalzeichnung, die Figuren sind um $^1/_3$ verkleinert.

Hörprüfung:

c S ⟍
R *L*
c^4 *L*
c L
c W
Fl
kaum *St* laut
c *C c*
$c^1\,c^2\,c^3\,c^4$ $c^1\,c^2\,c^3\,c^4$
c^5 $c^5\,c^6\,c^7$

Todestag nicht notiert.

Die Präparate waren in Formalin gewesen. Durch einen Längsschnitt wurde das Trommelfell mit großen Gehörknochen von der Labyrinthhälfte getrennt, und da es keine Besonderheiten bot, nicht weiter verarbeitet.

IV. Das rechte Ohr wurde in 80 Serienschnitte, außer einigen besonders dünnen, allein eingebetteten, zerlegt. Das Celloidin ist nicht überall gut eingedrungen, infolgedessen sind einige Teile ausgefallen. Bogengänge und Aquädukte bieten nichts Außergewöhnliches, ebenso Sacculus und Utriculus, die drei Cupulae sind gut erhalten.

Die Steigbügelplatte ist mit Ringband und Gelenkknorpeln gut in das Fenster eingefügt, im oberen Rand ist ein Spalt im Ringband. Der Kopf ist durch verschiedene Bänder festgestellt (Fig. 4), in deren Buchten Rundzellen angehäuft sind.

Die Haut des runden Fensters ist auf ihrer cochlearen Seite

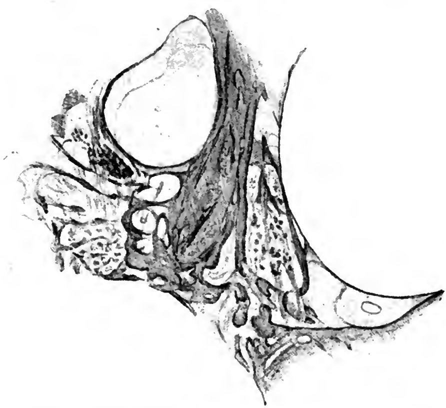


Fig. 5. Neil rechts. Basalwindung unten. Vergr. 50.

normal, auf ihrer Paukenfläche liegt eine unregelmäßige zweite Haut, die durch Bindegewebszüge mit ihr verbunden ist, in deren rundlichen Zwischenräumen einzelne Zellenhaufen liegen.

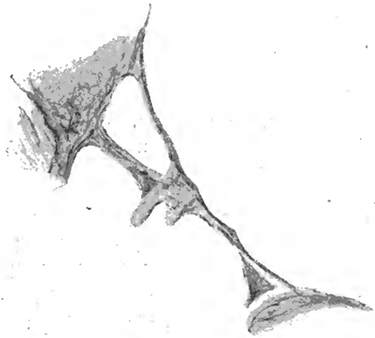


Fig. 6. Neil links. Bänder a. d. Stapeskegel von oben und unten. Unten Lymphocythen.

Das Cortische Organ ist bis auf die Pfeiler nicht gut erhalten. Die Ganglienzellen in den basalen Windungen sind an Zahl sehr vermindert (Fig. 5), doch erscheinen die spärlichen Nervenfasern von normaler Stärke. Corpora amylacea sind nicht vorhanden. Akustikus fehlt im inneren Gehörgang.

V. Im linken Ohr ist der Steigbügelkopf ebenfalls durch einige Bänder festgestellt (Fig. 6), in deren Nischen im unteren Winkel eine Lymphzellenanhäufung; das Vorhofgelenk normal. Die Haut des runden Fensters ist in ähnlicher Weise wie rechts mit verschiedenen, ziemlich gleichlaufenden Bändern in der Nische verbunden und durch sie nach außen befestigt (Fig. 7). Das Periost der runden Nische ist wesentlich verdickt, die Knochengefäße erweitert. Auch in den Spalten der Bänder der runden Nische liegen Lymphzellenhaufen. An den Vorhofsgebilden finde ich keine Abweichungen. Das Cortische Organ wie rechts, auch die Ganglienzellen der Basalwindung sind wie rechts erheblich vermindert. Ebenso fehlt der Akustikusstamm auch hier. Einige Corpora amylacea.

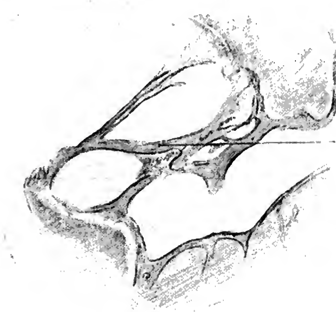


Fig. 7.
Neil links. Bänder in der Pn. rot.

Der 82jährige Aktuarius Frauenstein hört seit etwa 20 Jahren schlecht, das Leiden entwickelte sich allmählich, Sausen, Schwindel und Ausfluß bestand niemals. Ein Bruder ist auch schwerhörig.

Hörprüfung am 7. Oktober 1898:

R	*c S O*	L
	c^4 *L*	
0	*cL*	0
0	*cW*	0
0	*Fl*	0
Schreien	*St*	Schreien gehört
$c^3\ c^4$ $c^5\ c^6\ c^7$		c^4 $c^5\ c^6$

Die Trommelfelle bieten beiderseits die Zeichen chronischer Tubenstenose.

VI. Rechtes Ohr: An Trommelfell u. großen Gehörknochen nichts Besonderes. Mikroskopische Untersuchung: Durch den ungünstigen, bisher üblichen Sägeschnitt ist die mediale Paukenwand etwas geschädigt, besonders sind die Bindegewebsmassen, die sich in beiden Fensternischen gebildet haben, in ihrer lateralen Begrenzung nicht deutlich erhalten. Das Promontorium ist unten angesägt. Das Bindegewebe füllt die ovale Nische völlig aus (Fig. 8), ist in unregelmäßigen dicken Zügen angeordnet, die Zellen sind länglich spindelig. Zahlreiche, mit Pflasterepithel ausgekleidete Hohlräume werden gebildet, in



Fig. 8. Frauenstein rechts. Fettpfropf in der runden Nische. Bindegewebe in der ovalen Nische.

denen, den Raum längst nicht ausfüllende Blutgefäße zum Teil frei verlaufen. Die Fußplatte ist, wie der Fensterrand, mit normalem Knorpel versehen, im Ringband an manchen Schnitten ein Spalt im oberen Rande.

Die runde Nische ist ebenso mit Bindegewebe ausgefüllt, welches sich unmittelbar in die runde Fensterhaut fortsetzt, im



Fig. 9. Frauenstein links. Pigment, Ganglien frei.

medialen Drittel der Nische liegt ein Fettklumpen. Nirgends Knochenneubildung.

Die Schnecke zeichnet sich durch großen Reichtum an braunem Pigment aus (Fig. 9), welches sich in Spongiosa, Membrana Reißner und besonders Stria vascularis an die Gefäße zu halten scheint und die Ganglienzellen vollständig frei läßt. Das Cortische Organ und die Membran sind leidlich erhalten. Die Ganglienzellen der Basis sind an Zahl etwas vermindert und durch rundliche Lücken getrennt. Die Nervenfasern von normaler Dicke.

VII. Im linken Ohr scheint das Bindegewebe der runden Nische (Fig. 10) jünger zu sein, die Zellen sind zum Teil auch rund, einzelne Anhäufungen von Rundzellen vorhanden, die Hohlräume spärlicher. Ebenso ist die ovale Nische mit Bindegewebe angefüllt. Auch hier nirgends Knochenbildung. Auf dem Promontorium ein dicker Lymphzellenbelag. Steigbügelgelenk gut erhalten. Vorhofsgebilde und Aquädukte ohne Besonderheiten. Schnecke: Cortisches Organ besser erhalten als rechts. Ganglien der Basalwindung ebenfalls spärlicher und mit Zwischenräumen.

VIII. Taubstumm links. Tensor tympani vorzüglich erhalten. Trommelfell, Gehörknochen, Amboß-Steigbügelgelenk ebenso. Membrana tymp. secundaria normal. Unterer Stapesschenkel mit der unteren Nischenwand zum Teil knöchern verlötet (Fig. 11). Ringband zeigt unten verwischte Faserkonturen. Gelenkknorpel nicht deutlich als solcher erkennbar, aufgefasert zum Teil ohne Knorpelkörper. Nirgends Synostose oder Verkalkung erkennbar. Die häutigen Bogengänge sind zum Teil blasig von der Wand abgehoben, wohl durch die Entkalkung. Ähnliche Formveränderungen zeigen Utriculus und Sacculus, die ich nicht als im Leben entstanden anzunehmen wage.



Fig. 10. Frauenstein links. Fenster teilweise kleinzellige Infiltration.

Epithel der Macula utriculi gut erhalten, ebenso die Capula ext. sup., inf. zum Teil mit Haaren. Aquaeductus cochleae und vestibuli ohne Besonderes. Das Cortische Organ zeigt Veränderungen, die ich als pathologisch aufzufassen wage, da das Epithel der Vorhofsgebilde durch die Zubereitung zur Untersuchung auch nicht wesentlich gelitten hat.

Leider schnitt sich das Präparat schlecht, so daß nicht viel

dünne Schnitte zu erhalten waren. An dickeren Übersichtsschnitten ist die Reissnersche Membran in den einzelnen Windungen verschieden verschoben, meist dem Cortischen Organ aufgelagert und erst nach der Stria vascularis zu im Bogen von der Basalmembran abgehend, oder bis dahin aufliegend und durch Fasern und Zellen verbunden. Die Cortische Membran ist in den Sulcus spiralis internus hinuntergesunken, wie hineingedrückt und in ihre Fasern aufgelöst (Fig. 12).

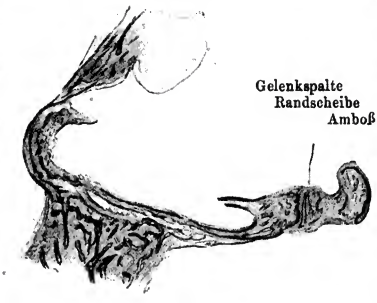


Fig. 11.
Taubstumm links. Ankylose des unt. Stapesschenkels. Kein deutlicher Gelenkknorpel. Körperchen aufgelockert.

Von Cortischen Pfeilern ist nichts zu sehen, an ihrer Stelle einige hyaline Klumpen, während die Hensenschen und Claudiusschen Zellen gut erhalten sind. Die Ganglienzellen sind in

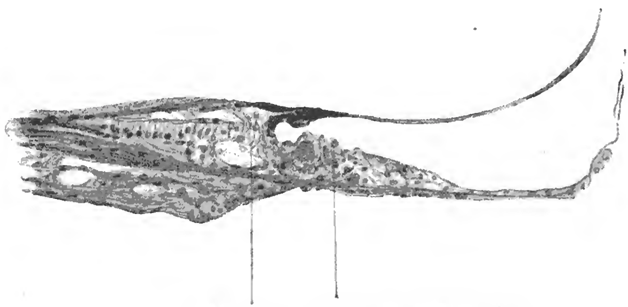


Fig. 12.
Taubstumm links. Basalwindung. Zeiß, Oc. 3, Obj. E. Vergr. 535.

den basalen Windungen durch einige Lücken und wellige Bindegewebszüge getrennt, während sie in den höheren Windungen

eng aneinander stoßen. Reiskörper im Akustikus, dessen degenerierte Fasern durch runde Zwischenräume getrennt sind.

IX. Das rechte Ohr bietet die gleichen Verhältnisse wie das linke. An Stelle des Akustikus nur von Bindewebe umgrenzte Hohlräume.

X. Von dem in den ersten klinischen und pathologischen Mitteilungen veröffentlichten Fall Bezold will ich nur das auf die Hörprüfung bezügliche kurz wiederholen.

Vor 6 Wochen Influenza, nach 3 Tagen Brausen und Taubheit. Schwindel in wagerechter Ebene. Hörprüfung:

$c\,S \searrow$
$R \quad L$
$c^4\,L$
0 $c\,L$ =
nach links? $c\,W$ + 10
0 Fl 5 m
bei verschlossenem Ohre gleich St

27. April Aufmeißelung, Tod nach 13 Tagen an Meningitis.

Nische des ovalen Fensters nicht völlig durch Granulationsgewebe ausgefüllt, in dem einige Züge von Spindelzellen und neugebildetem Bindegewebe zu unterscheiden sind. Um die Gefäße eine frische Anhäufung von Rundzellen. Das Ringband des Steigbügels (Fig. I. 1) ist oben und unten völlig zerstört, die Fußplatte etwas nach außen unten luxiert, an seiner Stelle dringt ein Zug von ein- und mehrkernigen Rundzellen in den Vorhof ein, bedeckt teilweise die Stapesplatte von innen und ist auf den Boden des Vorhofes heruntergesunken. Hier ist eine dem Cortischen Organ entsprechende Stelle der Membrana basilaris durchbrochen, und eine Stelle der Lamina spinalis ossea. Von der Haut des runden Fensters sind nur noch Spuren in Gestalt von gelockerten, vielfach mit Rundzellen durchsetzten Bindegewebszügen vorhanden.

Die Wand des Utriculus ist durch einen Eiterklumpen ersetzt, die Wände der Bogengänge sind eitrig infiltriert und häufig durchbrochen. Im Aquaeductus vestibuli und cochleae (Fig. I. 2, Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. LVI. S. 277) liegt Eiter. Von den Nervenstellen in Ampullen, Utriculus und Sacculus nichts mehr zu finden.

In der Schnecke (Fig. I. 3, Archiv für Ohrenheilk. Bd. LVI. S. 278) fehlen die häutigen Gebilde vollständig, die Hohlräume sind in den basalen Windungen mit Granulationsgewebe ausgefüllt, welches sich zum Teil in junges Bindegewebe umwandelt und von neugebildeten Gefäßen durchsetzt ist, in den Windungen

der Spitze liegt reiner Eiter. Von den Ganglienzellen des Ductus spiralis sind nur noch ganz vereinzelte erhalten, der eitrige Hohlraum ist von Rundzellen, zum Teil, besonders in den Basalteilen, mit Spindelzellenzügen ausgefüllt. Im N. cochlearis sind nur noch spärliche Fasern in Rund- und Eiterzellen vorhanden, im Akustikus vereinzelte Corpora amylacea.

XI. Fall Mißbach, 7. Mai 1902. Hörprüfung:

c S
R *L*
2 — c^4 *L* — 2
3 — *c L* — 12
8 + *c W* + 12
95 5 m *Fl* 36 2 cm
St
C_2 C_1 *C c* *C c*
c^1 c^2 c^3 c^4 c^1 c^2 c^3 c^4
c^5 c^6 c^7 c^8 c^5 c^6 c^7

Gestorben 16. Mai an Meningitis (Fig. II. 1 und II. 2).

Krankengeschichte klinischer und pathologischer Mitteilungen II. Dieses Archiv Bd. LVIII. S. 184.

Außer einer akuten hämorrhagischen Entzündung des Labyrinthes, die wohl erst nach der Zeit der Hörprüfung entstanden ist, fand sich folgendes:

Die Nische des runden Fensters ist mit Bindegewebe so ausgefüllt, daß die Haut dadurch etwa um das 15 fache verdickt wird (Fig. II. 15). In den Steigbügelschenkeln ziehen einige bindegewebige Bügel, deren Zwischenräume mit Blut erfüllt sind, der Kopf ist dicht von Bindegewebe umgeben, über das die Cholesteatomepidermis wegzieht. Die Pauke ist überall mit Epidermis ausgekleidet, das tympanale Tubenostium mit normalem Flimmerepithel, und zeigt darunter einige Drüsen.

XII. 11 jährige Flora Kunze, Labyrinthnekrose rechts. 7. November 1899.

Hörprüfung 28. November 1902:

c S
R *L*
+ 2 c^4 *L* — 5
+ — *c L* 0
2 — *c W* — 2
15 m *Fl* 0
St 5 m mindestens
C_2 C_1 *C c*
c^1 c^2 c^3 c^4 c^2 c^3 c^4
c^5 c^6 c^7 c^8 c^5 c^6 c^7 c^8

XIII. Clara Beyer, 8 Jahre alt. Schneckensequester 6. November 1899 entfernt.

Hörprüfung 29. November:

	cS	
R		L
7 −	c^4 L	+ —
0	c L	— 8
2 +	c W	+ 8
0	Fl	ca. 4 m
auch bei verschlossenem Ohr 30 cm	St	
	C_1 C c	
c^2 c^3 c^4 c^5 c^6 c^7 c^8		c^1 c^2 c^3 c^4 c^5 c^6 c^7 c^8

Leichte Tubenstenose links.

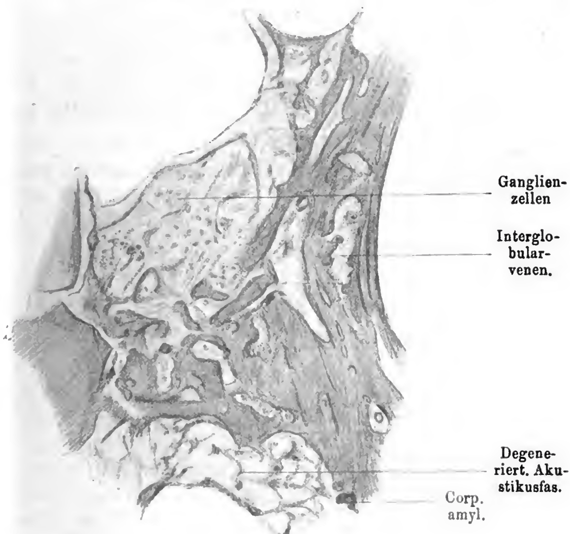


Fig. 13.
Basale Windung. Spiralganglien und Akustikus. Taubstumm rechts. Vergr. 340.

Fall XI, XII, XIII sind im Archiv für Ohrenheilk. Bd. LVIII. 3 unter klinischen und pathologischen Mitteilungen II enthalten.

Das wichtigste an meinen Befunden scheint mir leider das Mißverhältnis zwischen der Atrophie der basalen Ganglienzellen und dem guten Gehör für hohe und höchste Töne zu sein, wodurch

nicht nur unsere jetzt üblichen Anschauungen über den diagnostischen Wert der Hörprüfung, sondern auch über die Helmholtzsche Theorie der Resonanz in Frage gestellt zu werden scheinen. Vielleicht könnte Ewalds Annahme einer wellenartigen Erregung der Basilarmembran hierdurch gestützt werden.

Auch mit meinem hochverehrten Lehrer Habermann kann ich leider nicht übereinstimmen, daß der Schwund der basalen Ganglien als Inaktivitätsatrophie aufgefaßt werden müßte. Wenn in der Basis hohe Töne empfunden werden, und bei Sklerose zunächst nur die tiefen ausfallen, so bleibt doch eben der adäquate Reiz für die basalen Neurone erhalten.

Außerdem beweisen die Beobachtungen IV, V, VI, VII, daß die unter dem Bilde der Sklerose entstehende Schwerhörigkeit auch bindegewebige Verwachsungen zur Grundlage haben kann, durchaus nicht immer knöcherne Ankylose, daß also die von mir[1]) gewählte Bezeichnung „Starrheit der Paukenfenster" passender, weil umfassender ist.

1) Schwerhörigkeit durch Starrheit der Paukenfenster. Jena, G. Fischer.

IX.

Aus der Königl. Universitäts-Ohrenklinik in Halle a. S. (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schwartze).

Ohreiterung und Hirntuberkel.[1])

Von
Dr. Walther Schulze, Assistenzarzt der Klinik.

Für die vom Schläfenbein induzierten Erkrankungen des Schädelinhaltes hat sich die Bezeichnung „intrakranielle Komplikationen" als feststehender und allgemein acceptierter Begriff seit geraumer Zeit in der Ohrenheilkunde eingebürgert. Aus diesem Grunde dürfte es sich empfehlen, bei gemeinsamem Vorkommen von Ohreiterung und solchen intrakraniellen Erkrankungen, welche nicht einen direkten Folgezustand des Ohrenleidens darstellen, z. B. Hirntumoren, nicht von einer Komplikation der Otitis, sondern von einer Kombination, oder wie dies Schwartze (1) in dem von ihm beobachteten Falle tat, von einer Koinzidenz beider Erkrankungen zu sprechen. Auch für die zugleich mit Ohreiterung resp. Karies des Schläfenbeins vorkommenden tuberkulösen Neubildungen des Gehirns sollte diese Forderung aufrecht erhalten bleiben, wenn dieselben auch hier und da in der Ohraffektion selbst ihren Ausgangspunkt finden dürften.

Das gleichzeitige Bestehen von Ohreiterung neben Geschwülsten des Gehirns hat Hessler (2) zum Gegenstand einer ausführlicheren Arbeit gemacht, in welcher der Genannte neben wichtigen statistischen Feststellungen und kasuistischen Angaben besonders der Frage der Diagnose näher getreten ist. Um tuberkulöse Neubildungen des Gehirns handelte es sich in der Hesslerschen Statistik in 4 Fällen. Dieselben mögen der Übersicht halber hier nochmals kurz angeführt werden:

1. Abercrombie (Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes, 1829). Dreijähriges Kind mit

1) Der dasselbe Thema behandelnde Aufsatz von Haike (A. f. O., Bd. 58, S. 206) konnte bei der Abfassung dieser Arbeit nicht mehr berücksichtigt werden, da dieselbe bereits zum Druck gegeben war, als jener Band des Archivs erschien. Verf.

skrophulöser Geschwulst am Arme und linksseitiger chronischer Ohreiterung; später Lähmungen an Armen und Beinen, Schmerzen im Hinterkopf und hinter dem linken Ohre, 12 Tage lang Schielen und Konvulsionen am ganzen Körper, besonders rechts, Coma. Sektion: In den Ventrikeln viel Serum, in beiden Kleinhirnhemisphären je ein wallnußgroßer Tuberkel mit centraler Erweichung, Meningitis spinalis serosa.

2. Robert (Le Progrès médical 1876). Phthisiker mit Hodentuberkulose und doppelseitiger chronischer Ohreiterung. Erbrechen, Delirien, Obstipation, Konvulsionen, Aufschreien, Decubitus, Coma, Pupillenerweiterung, Kahnbauch. Sektion: Cavernen in beiden Lungenspitzen, tuberkulöse Meningitis der Basis und Konvexität, Hydrops beider Seitenventrikel, Solitärtuberkel über dem linken Ventrikel.

3. Bruns (Neurologisches Centralblatt 1886). $2^1/_2$jähriger Knabe aus phthisischer Familie, chronische Ohreiterung beiderseits. Strabismus convergens links, rechtsseitige Hemiparese, später Kontraktur des rechten Armes, Patellarklonus, Sopor, Stauungspapille, Kontraktur aller Extremitäten, besonders rechts. Sektion: Mehrere Solitärtuberkel der Groß- und Kleinhirnhemisphäre, ein kastaniengroßer in der Brücke, Tuberkelherde in beiden Lungenspitzen.

4. Poli (Zeitschrift für Ohrenheilkunde 1897). $1^1/_2$jähriges Kind mit doppelseitiger chronischer Eiterung und Fistel am rechten Warzenfortsatz. Deviation des linken Auges nach außen und oben, Mydriasis, Ptosis, doppelseitige Neuritis optica, rechtsseitige Hemiplegie, Anästhesie und Gesichtslähmung; die Aufmeißelung des linken Antrum entfernte körnigen Eiter, die Punktion des Groß- und Kleinhirns vom Warzenfortsatz hatte negativen Erfolg. Die Sektion ergab einen großen Tuberkel im linken Hirnschenkel und auf den linken Stirnscheitellappen beschränkte Meningitis.

Außer diesen gelang es mir aus der Literatur noch folgende Fälle zusammenzustellen:

5. Warnecke (Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XLVIII, 202). 7jähriger Knabe, chronische Ohreiterung rechts. Facialislähmung, Kopfschmerzen, Erbrechen. Hereditär nicht belastet. Gleichgewichtsstörung, Nackensteifigkeit. Doppelseitige Neuritis optica, rechts beginnende Stauungspapille. Sensorium klar, Fieber. Totalaufmeißelung, mehrfache Punktionen des Gehirns ohne Erfolg. Stärkere Nackensteifigkeit, klonische Zuckungen beider-

Arme, Nystagmus, Coma. Sektion: Multiple Tuberkulome, besonders im Kleinhirn, Meningitis tuberculosa, Ventrikelhydrops. Miliartuberkulose beider Lungen und der linken Niere.

6. Grunert und Zeroni (Jahresbericht, Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XLIX, 202). 16jähriger Junge, hereditär belastet. Wegen linksseitiger chronischer Eiterung in poliklinischer Behandlung. Plötzlich bewußtlos, zugleich Phantasieren und Gestikulationen. Reagiert nicht auf Fragen, Pupillendifferenz. Sektion: Tuberkulöse Basilarmeningitis, solitäre Tuberkel des Gehirns, miliare Tuberkulose der Lungen. Tuberkulose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, der Nieren, der Milz und des Darmes.

7. Collins (Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXVII, 243). Acht Wochen nach Warzenfortsatzoperation entwickelten sich bei einem früher gesunden Kinde Symptome, die auf eine intrakranielle Komplikation bezogen wurden. Eröffnung der Schädelhöhle ohne Erfolg. Sektion: Zahlreiche Tuberkel im Temporo-Sphenoidallappen, in den Maschen der Pia, in den Lungen, in der Leber und der Milz. Mesenterialdrüsen vergrössert.

8. Hinsberg (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVIII, 157). Ein Jahr alter Knabe, chronische Eiterung links. Ein Bruder vor kurzer Zeit anscheinend an tuberkulöser Meningitis gestorben. Erbrechen und Zuckungen in den Extremitäten, Beuge- und Streckbewegungen. Nystagmus. Sensorium benommen. Über den Lungen Perkussionsschall, besonders links oben verkürzt. Aufmeißelung, Punktion der stark vorgewölbten Dura der mittleren Schädelgrube ergibt trüb-seröse Flüssigkeit. Puls über 180. Stärkere Zuckungen in den Extremitäten. Sektion: Tuberkulöse Meningitis. Solitäre, eitrig zerfallene Tuberkel von Hirsekorn- bis Kirschgröße im Caput corporis striati dextr., im Corp. quadrigem., im linken Hinterhauptlappen und in der linken Kleinhirnhemisphäre. Miliare käsige Pneumonie.

9. Henoch (Vorlesungen über Kinderkrankheiten). Kind von 14 Monaten. Karies des rechten Felsenbeins mit Paralyse des rechten Facialis und vielfachen Drüsenschwellungen. Cerebralsymptome niemals beobachtet. Phthisis. Tod durch Ruptur einer kleinen Spitzencaverne und Pneumothorax. Sektion: An der Oberfläche des rechten Stirnlappens eine vielfach zerklüftete und erweichte wallnußgroße Tuberkelmasse, eine noch umfangreichere auf der Oberfläche des Hinterlappens, eine dritte ebenso voluminöse in der Peripherie des letzteren nahe der Basis. Auch auf der Oberfläche der linken Hemisphäre multiple umfangreiche

Tuberkel, in ihrem Innern vielfache mit Detritus und erbsengroßen kalkigen Konkretionen gefüllte Höhlen. Der linke Lappen des Cerebellum fast ganz in eine weiche käsige Masse verwandelt.

Zwei weitere hierher gehörige Fälle haben wir vor kurzem in unserer Klinik zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Karl Bosse, 16 Jahre alt, Knecht aus Unseburg. Aufgenommen am 17. März, gestorben am 2. Juni 1902.

Patient ist mit Tuberkulose hereditär belastet. Der Vater ist schwindsüchtig und deshalb längere Zeit in einer Lungenheilstätte gewesen. Die Mutter soll gesund sein. 6 Geschwister sind in früher Jugend gestorben, die Todesursache weiß Patient nicht anzugeben, 10 Geschwister leben und sind gesund. Patient selbst will früher nie an Erscheinungen seitens der Lunge gelitten haben, erst seit 3 Wochen klagt er über Stechen in der rechten Seite; seitdem hat er auch trockenen Husten ohne Auswurf. Ohreiterung soll auf beiden Ohren schon seit der Kindheit bestehen, Ursache derselben nicht bekannt. Niemals Schmerzen in den Ohren. Das Gehör soll besonders in der letzten Zeit stark abgenommen haben. Auf dem linken Ohr hat Patient schon seit längerer Zeit starkes Sausen. Kein Schwindel. Keine Kopfschmerzen, kein Fieber. Der Mund soll seit mehreren Jahren schief sein. Seit längerer Zeit Schwäche in den Beinen und Unsicherheit beim Gehen. Vor 10 Tagen wurde der Kranke von einem mit Futter gefüllten Korb gegen die linke Kopfseite getroffen; er fiel um und lag 10 Minuten lang bewußtlos da, konnte dann aber allein nach Hause gehen. Kein Erbrechen, kein Schwindel, keine Kopfschmerzen. Eine Stunde nach dem Trauma empfand Patient stechende Schmerzen im rechten Arm, besonders im Unterarm. Am nächsten Morgen war der Arm stark angeschwollen, Patient konnte ihn nicht bewegen, hatte aber keine Schmerzen mehr. Die Lähmung soll sich in den letzten Tagen etwas gebessert haben.

Seit einigen Wochen soll Patient nach Angabe seiner Angehörigen ein auffallend kindisches Wesen an den Tag gelegt haben. Der behandelnde Arzt schickte den Kranken in die Ohrenklinik, weil er den Verdacht hatte, daß es sich um einen von der Ohreiterung ausgegangenen Hirnabsceß handeln könnte.

Status praesens: Hochaufgeschossener junger Mann. Thorax schlecht gewölbt, Supraclaviculargruben beiderseits eingesunken. Zeichen von ausgebreiteter Bronchitis. Herztöne rein. Pupillen reagieren prompt, die rechte ist etwas weiter als die linke. Augenhintergrund normal. Leichte Abducensparese rechts. Kein Nystagmus. Objektiv kein Schwindel. Rechtsseitige Facialisparese, besonders der Mundpartie. Parese des rechten Armes, die Haut des Unterarmes und der Hand blaurot verfärbt. Leichte Parese des rechten Beines. Spastisch-paretischer, schleppender Gang. Reflexe und Sensibilität normal.

Urin ohne Zucker und Eiweiß.

In der Umgebung beider Ohren keine Veränderung.

Keine Perkussionsempfindlichkeit des Kopfes.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechter Gehörgang weit, geringe, aber sehr fötide Eiterung. In der Tiefe Granulationen, vom Trommelfell nichts zu sehen. An der Labyrinthwand ist rauher Knochen zu fühlen. Links Gehörgang weit, Eiterung sehr fötid, stärker als rechts. Die untere Hälfte des Trommelfells fehlt. Labyrinthwand kariös, Schleimhaut stark granulär. Oben steht noch ein Rest des verdickten Trommelfells mit dem Hammer. Von hinten oben eine leicht blutende Granulation.

Hörprüfung: Flüstersprache beiderseits 0,75 m.

Stimmgabeln: C_1 vom Scheitel nicht lateralisiert. Hohe Töne beiderseits etwas, aber wenig herabgesetzt.

Krankheitsverlauf und Therapie: Täglich mehrmalige Ausspü-

lung beider Ohren mit desodorierenden Mitteln. Die Lähmung des Armes bessert sich.

Patient hustet viel, keine Tuberkelbazillen im Sputum. Klagt hier und da über Stirnkopfschmerzen.

25.—29. März. Furunkel im linken Gehörgang.

Patient war im Anfang fieberfrei und hatte meist subnormale Temperaturen.

3. April. Temperatur 36,5—37,9°, Puls 96. Klage über Kopfschmerzen im ganzen Kopf.

4. April. Temperatur 38,0—38,9°, Puls am Abend 148, regelmäßig.

5. April. Temperatur 37,8—38,9°. Diffuse Kopfschmerzen, dieselben werden durch die Eisblase gelindert.

6.—9. April fieberfrei. Keine Klagen mehr. In der Nacht vom 8. zum 9. April hat Patient schlecht geschlafen. Die Kopfschmerzen bestehen wieder in der früheren Stärke. Gehörgang etwas verengt, die hintere Gehörgangswand infiltriert, springt etwas vor. Keine Druckempfindlichkeit.

10. April. Während der Nacht hat der Kranke wegen der Kopfschmerzen fast gar nicht geschlafen. Der rechte Gehörgang ist heute noch enger. Ödem und geringe Druckempfindlichkeit des ganzen Warzenfortsatzes. Morgentemperatur 39,4°, Puls 124.

Totalaufmeißelung und Freilegung des Sinus: Weichteile speckig infiltriert. Warzenfortsatz sehr zellenreich, in vielen Zellen freier Eiter, andere mit mißfarbener geschwollener Schleimhaut ausgekleidet. Knochen ausgedehnt kariös, erweicht, mißfarben. Nach oben mußte das ganze Tegmen tympani wegen Karies entfernt werden, nach hinten reichte die Erkrankung bis unmittelbar an den Sinus sigmoideus heran. Sinus weit freigelegt, dabei von oben stärkere Blutung, fraglich, ob aus dem Sinus selbst oder aus einem Emissarium. Hammer am Griff kariös, Amboß gesund.

Nach der Operation Temperatur 39,0—40,0—39,1°, Puls am Abend 130, regelmäßig.

11. April. Temperatur 37,7—39,7°, Puls 108—136. Am Tage schmerzfrei, während der Nacht Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Die rechte Pupille ist heute wieder auffallend weiter als die linke.

12. April. Morgentemperatur 37,4°, Puls 88, kräftig und regelmäßig. Bald darauf will Patient einen Frostanfall gehabt haben (von niemand gesehen). 10 Uhr Temperatur 39,9°.

Jugularisunterbindung, Sinusoperation: Ausgedehnter eitrig zerfallener Thrombus im Sinus. Nach oben wird das ganze Thrombusende entfernt bis es stark blutet, nach unten nicht, von unten nur spärliche Blutung.

Nach der Operation Temperatur 37,6—39,0°, Puls 96. Patient klagt abends noch über Kopfschmerzen, schläft aber während der Nacht gut.

13. April. Temperatur 37,7—39,9°, Puls kräftig. Reichliche Nahrungsaufnahme. Respiration nicht beschleunigt, Patient hustet wieder mehr und expektoriert ein zäh-schleimiges, gelbweißes Sputum. Dasselbe enthält keine Tuberkelbazillen.

14. April. Temperatur 37,4—38,2°, Puls 100—104.

15. April. Temperatur 37,1—39,3°, Puls 100—112. Wiederum Klage über Kopfschmerzen.

16. April. Temperatur 37,0—38,1°, Puls 96—88. Verbandwechsel: Beim Entfernen des nach dem Bulbus zu gelegenen Tampons keine Blutung, auch kein Eiter sichtbar. Erst beim Drücken auf die Jugularisgegend erscheint etwas Eiter im Bulbus. Es werden mit dem scharfen Löffel die im Bulbus sitzenden Thromben entfernt. Incision der Vena jugularis oberhalb der Ligatur und Ausräumung der das Lumen verstopfenden, teilweise zerfallenen Thromben. Durchspülung des Venenrohrs mit Kochsalzlösung; beim Durchspülen von unten nach oben läuft das Wasser gut durch den Bulbus ab, und es werden dabei noch eine ganze Menge Thrombenpartikelchen herausgeschwemmt. Von oben nach unten gelingt die Durchspülung weniger gut. Ein Drain in die Jugularis oberhalb der Ligatur.

Bei der Lösung der im oberen Teil des Sinus befindlichen Tampons starke Blutung; Tamponade.

17. April. Temperatur 36,9—37,6°, Puls 96—100. Keine Klage.

18. April. Morgentemperatur 37,1°. Beim Verbandwechsel etwas Eiter im Bulbus sichtbar. Nachdem mit dem scharfen Löffel wiederum Thromben aus dem Bulbus und aus dem Venenrohr entfernt sind, gelingt die Durchspülung. Nachmittags 3 Uhr Schüttelfrost mit folgendem Schweiß. Temperatur 39,4°.

19. April. Temperatur 37,2—38,0°. Keine Schmerzen. Hat nachts gut geschlafen.

20. April. Durchspülung unmöglich. Temperatur 37,3—37,8°.

21. April. Temperatur 36,9—38,1°. Kein Eiter mehr aus dem Bulbus. Aus dem oberen Sinusende kommt weder Blut noch Eiter. Lockere Tamponade.

22. April. Temperatur 36,8—37,4°. Patient schläft auffallend viel und liegt auch während des Tages immer im Halbschlaf. Sensorium klar. Manchmal Klage über Kopfschmerzen, welche nicht bestimmt lokalisiert werden. Die Pupillendifferenz ist nicht immer bemerkbar, doch ist die rechte Pupille meist weiter als die linke.

23. April bis 5. Mai fieberfrei. Puls zwischen 90 und 100. Befinden ausgezeichnet, keine Kopfschmerzen mehr. Nahrungsaufnahme gut, hartnäckige Verstopfung. Husten geringer. Die Wunde granuliert gut.

6. Mai. Schmerzen im linken Ohr. Warzenfortsatz druckempfindlich. Eisblase.

7.—9. Mai fieberfrei. Die Schmerzen werden durch Eis gelindert. Geringes Ödem der Haut.

10. Mai Senkung der hinteren oberen Wand. Beginnende Stenose im knöchernen Teil des Gehörgangs.

11. Mai fieberfrei. Zunahme der Schmerzen und der Stenose.

12. Mai fieberfrei. Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes, besonders in der Mitte, aber auch nach dem Planum und Occiput zu. Daselbst teigige Infiltration der Weichteile. Jodanstrich, Eisblase.

15. Mai. Ödem und Druckempfindlichkeit sind in den letzten Tagen noch stärker geworden.

Totalaufmeißelung links: Weichteile normal bis auf eine an der hinteren Grenze des Warzenfortsatzes gelegene geschwollene und im Innern eitrig zerfallene Lymphdrüse, der entsprechend die Corticalis von einer blassen Granulation durchwachsen war. An dieser Stelle gelangt man in eine große. mit käsigem Eiter angefüllte Knochenzelle. Osteosklerose und Hyperostose der hinteren knöchernen Gehörgangswand. Hammer gesund, Amboß kariös am langen Schenkel. Im Antrum schmieriger, käsiger Eiter. Der Knochen des ganzen Warzenfortsatzes eitrig infiltriert bis an den Sinus heran, ebenso auch die Spitze, welche reseziert werden muß. Beim Versuch, die Corticalis hinter dem Warzenfortsatz mit dem Raspatorium freizulegen, enorme Emissariumblutung. Wegen der auffallenden Weite des Emissariums war es nicht möglich die Blutung, wie hier üblich, durch Einklemmen eines kleinen Holzkeiles zu stillen. Nach vieler Mühe stand die Blutung auf Jodoformgazetamponade. Bei der Wegnahme des kranken Knochens in der Nähe des Sinus kolossale Sinusblutung, Jodoformgazetamponade.

Gegen Ende der Operation wurden Puls und Atmung sehr schlecht. Wiederholte Kochsalzinfusionen. Heftiger Erregungszustand mit Bewegungsdrang.

16. Mai. Temperatur 35,3°, Puls 124, comatöser Zustand, welcher bis zum 19. Mai dauert.

17. Mai. Temperatur 36,3—37,9°, Puls 140, Respiration 30. Patient nimmt wieder Nahrung zu sich.

18. Mai. Temperatur 36,0—37,8°, Puls 120—132, Sensorium noch nicht ganz klar.

19. Mai. Temperatur 36,0—37,6°, Puls 92—140. Nahrungsaufnahme gut. Patient ist über sich und seine Umgebung orientiert.

20.—26. Mai fieberfrei, Puls wechselnd zwischen 70 und 120.

21. Mai Verbandwechsel. Die Wunde sieht gut aus, der Tampon wird ohne Blutung aus dem Emissarium entfernt. Beim Versuch, den Tampon aus dem Sinus zu entfernen, blutet er stark, Tamponade. Die Operationswunde des rechten Ohres zeigt schmierigen Belag. Spülung mit Sublimat. Feuchter Verband. Gegen Abend Kopfschmerzen, Eisblase.

22. Mai. Zunehmende Somnolenz. Leichte Delirien. Respiration 24, unregelmäßig, manchmal lange Pausen, hie und da seufzende Inspiration. Zwangsstellung der Augen.

23. Mai. Patient schreit ab und zu laut auf, sagt der Kopfe tue ihm weh.

24. Mai. Bei der Entfernung des Sinustampons blutet es immer noch. Zunehmender Bewegungsdrang, Patient will aufstehen und sagt, er müsse nach Hause gehen, so daß er gehalten werden muß.

25. Mai. Am rechten Oberschenkel hat sich die Haut auf einer großen Fläche nekrotisch abgestoßen, die Wunde secerniert sehr stark.

27. Mai. Temperatur 37,2—38,5°, Puls 120. Beim Verbandwechsel blutet es nicht mehr aus dem Sinus. Gegen Abend große Unruhe.

28. Mai. Temperatur 37,7—38,9°, Puls 124—128. Systolische Geräusche an der Tricuspidalis und Aorta. (Anämische Geräusche.)

29. Mai. Temperatur 37,7—38,4°, Puls klein und sehr frequent. Nahrungsaufnahme gut. Patient läßt wiederholt Urin unter sich. Die Wunde des linken Ohres granuliert gut. Auf der rechten Seite ist die Wunde schmierig belegt, Spülung mit Karbol, feuchter Verband. Die Beinwunde sieht an den Rändern frisch aus, in der Mitte aber noch mißfarben und schmierig, Verband mit Vinum camphoratum. Gegen Abend Ptosis links, Abduzenslähmung rechts.

30. Mai. Temperatur 38,3—39,2°, Puls 148—136, sehr klein. Die Wunde des rechten Ohres sieht immer noch sehr schlecht aus, Karbolverband. Patient schläft sehr viel. Rechte Pupille maximal weit. Sensorium klar. Nahrungsaufnahme geringer.

31. Mai. Temperatur 37,4—38,6°, Puls 112—120. miserabel. Die Beinwunde reinigt sich. Verband des rechten Ohres mit Ungt. basilicum. Mehrmals Erbrechen, Delirien.

1. Juni. Temperatur 37,4—38,3°. L u m b a l p u n k t i o n: L i q u o r k l a r, u n t e r m ä ß i g h o h e m D r u c k, o h n e v e r m e h r t e L e u k o z y t e n, e n t h ä l t k e i n e B a k t e r i e n, a u c h k e i n e T u b e r k e l b a z i l l e n. Nachmittags zunehmendes Koma. Abends Singultus. Während der Nacht Krämpfe in beiden Armen und Zuckungen im Gesicht.

Tod am 2. Juni früh 6 Uhr.

S e k t i o n s p r o t o k o l l.

Schlanke männliche Leiche. Auf der Vorderfläche des rechten Oberschenkels unterhalb des P o u p a r t schen Bandes befindet sich ein 12 cm langer und 5 cm breiter Hautdefekt, der die Muskulatur sichtbar macht. Auf der Oberfläche der bloßliegenden Muskeln grüner, fibrinös-eitriger Belag

Linke Lunge an der Vorderfläche mit der Pleura costalis verwachsen. Rechte Lunge frei, Brustfellsäcke leer.

Im Herzbeutel etwa ein Eßlöffel klarer Flüssigkeit. Herz der Körpergröße entsprechend. Mitralis und Tricuspidalis gut durchgängig. Aus den Vorhöfen entleert sich eine reichliche Menge flüssigen Blutes. Aorta schlußfähig. Klappen glatt und zart. Muskulatur gelbbraun, schlaff.

L i n k e L u n g e: Pleura vorn unten mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Im Ober- und Unterlappen sind zahlreiche graue, zum Teil konfluierende Knötchen eingestreut. Im Unterlappen an einer Stelle ein älterer käsiger Herd.

R e c h t e L u n g e: Pleura überall glatt und glänzend. Auf dem Durchschnitt ebenfalls zahlreiche graue Knötchen, besonders im Oberlappen. Die Umgebung der Knötchen stark hyperämisch.

M i l z nicht vergrößert, von schlaffer Konsistenz, auf dem Durchschnitt braunrot, hie und da einige Tuberkelknötchen.

Linke Niere: Kapsel leicht lösbar. Oberfläche hellbraun, an einzelnen Stellen weißliche Flecken. Konsistenz erhöht. Rinden- und Marksubstanz ziemlich deutlich geschieden; Rinde etwas geschwollen. Parenchym trübe.

Rechte Niere bietet im wesentlichen denselben Befund, doch ist die Scheidung der Rinden- und Marksubstanz mehr verschwommen.

Magen: kontrahiert, enthält wenig Inhalt. An der kleinen Curvatur mehrere kleine Hämorrhagieen, ebensolche, aber in geringerer Anzahl, an der großen Curvatur.

Leber von normaler Größe. Kapsel glatt, Durchschnitt gelbbraun, Zeichnung deutlich, Blutgehalt etwas geringer als normal.

Darm: Serosa und Schleimhaut blaß. Mesenterialdrüsen geschwollen.

Kopfsektion: Schädel von mittlerer Dicke. Dura in Falten abhebbar. Gefäße der Dura sehr wenig gefüllt. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. In den subarachnoidealen Räumen vermehrte Flüssigkeit. An der Basis des Gehirns in der Gegend des Chiasma eine gelbliche, sulzige Masse. Den Verästelungen der Arteria fossae Sylvii folgend, sieht man graue Knötchen, ebenso im Plexus chorioideus. Im Pulvinar des linken Thalamus opticus ein wallnußgroßer käsiger Knoten, der ziemlich leicht aus der Gehirnmasse herauszuschälen ist. Das Gehirn zeigt wenig Blutpunkte, ist ödematös.

Sektion der Schläfenbeine:

Das rechte Schläfenbein zeigt eine teilweise epidermisierte Totalaufmeißelungshöhle. Sinus transversus an der in das Schläfenbein vorspringenden Stelle eröffnet, daselbst fehlt die laterale Sinuswand. Das Lumen des Sinus nach oben und nach unten teils durch organisierten Thrombus, teils bindegewebig geschlossen. Im Sinus transversus des linken Schläfenbeins ein ziemlich ausgedehnter, der lateralen grauverfärbten Sinuswand fest adhärenter, grauroter, teilweise mißfarbener Thrombus. Labyrinth beiderseits frei.

Diagnosis post mortem: Alte Pleuritis adhaesiva sinistra. Alte Tuberkulose der linken Lunge. Miliartuberkulose beider Lungen. Trübe Schwellung der Nieren. Miliartuberkulose der Gehirnbasis. Konglomerattuberkel in der Hirnsubstanz (Pulvinar des linken Thalamus opticus). Miliartuberkulose der Milz.

Epikrise. Der vorliegende Fall ist geeignet, aus mehr als einem Grunde unser Interesse zu erwecken. Erstens handelte es sich um einen durch Sinusoperation und Jugularisunterbindung geheilten Falle von otogener Pyämie, und diese Fälle erscheinen mit Rücksicht auf die noch vielfach strittige Art des Eingreifens und in Anbetracht der Schwierigkeit in der Abschätzung des therapeutischen Effekts, ebenso wie die ohne Operation zur Heilung kommenden Erkrankungen dieser Art, sämtlich an sich schon der Veröffentlichung wert.

Ferner haben wir hier das seltene Vorkommnis eines doppelseitigen artefiziellen Verschlusses des Sinus transversus. Von diesem Gesichtspunkte aus erfährt der Fall an anderer Stelle eine ausführliche Besprechung.

In der Hauptsache interessieren uns an dieser Stelle das gleichzeitige Vorkommen von Hirntuberkeln und

Ohreiterung sowie die daraus resultierenden diagnostischen Schwierigkeiten.

Rekapitulieren wir noch einmal kurz den Gang der Erkrankung, wie sich dieselbe unter unseren Augen abspielte. Der Ohrbefund gab uns im Anfang keine Veranlassung zu einem größeren operativen Eingriff. Zwar ließ das otoskopische Bild zuerst die Hammer-Amboßextraktion indiziert erscheinen, doch entschlossen wir uns, zunächst auch mit diesem Eingriff zurückzuhalten und das Hauptgewicht auf eine genaue klinische Beobachtung zu legen, um durch wiederholte Untersuchung und dauernde Überwachung des Kranken über die Art und den Sitz der vermuteten intrakraniellen Affektion Klarheit zu bekommen. Als dann später die lokalen Veränderungen am rechten Ohr (beginnende Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand im Verein mit der allmählich sich steigernden Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes), sowie das hohe Fieber gebieterisch auf Ohr und Sinus als Ausgangspunkt der schweren Erscheinungen hinwiesen, konnte selbstverständlich nur die Totalaufmeißelung und Sinusfreilegung in Frage kommen, und es mußte bei dem nach der Operation noch bestehenden intermittierenden Fieber mit hohen Elevationen ohne Rücksicht auf etwa sonst noch vorliegende intrakranielle Erkrankungen in erster Linie die Sinusthrombose und die Pyämie in Angriff genommen werden. Daß dies energisch und frühzeitig genug geschah, ist sicher der Hauptfaktor für die schnelle Heilung gewesen. Zunehmende Entzündungserscheinungen am linken Ohr und in dessen Umgebung zwangen uns später auch hier zum operativen Eingriff. Die außergewöhnlich starke Sinus- und Emissariumblutung, Zufälle, welche wir sonst ohne weitere Störungen vorübergehen sehen, drohten für den Kranken verhängnisvoll zu werden. Das Gefährliche lag weniger in dem freilich beträchtlichen Blutverlust als vielmehr in den eigenartigen, durch die notwendige Sinustamponade geschaffenen anatomischen Verhältnissen, die notwendigerweise zu einer momentanen Stauung des Blutes in der Schädelhöhle führen mussten. Wenn auch dieser Zustand, so bedrohlich derselbe zunächst erschien, ebenso wie die durch den Blutverlust bedingte Herzschwäche ohne dauernde Folgen vorübergingen, so schien uns doch die Operation des linken Ohres und speziell die Sinuseröffnung für die schnell zum Tode führende Ausbreitung der Tuberkulose von ursächlicher Bedeutung gewesen zu sein. Die

bei der Operation des rechten Ohres aufgedeckten und entfernten Granulationen und mißfarbenen kranken Knochenherde zeigten makroskopisch ein der Tuberkulose nicht unähnliches Bild, bei der anatomischen Untersuchung des Schläfenbeins nach der Sektion ergab sich aber kein Anhaltspunkt für die tuberkulöse Natur der Erkrankung (vielleicht deshalb, weil eben alles Kranke bei der Operation entfernt worden war). Aus diesem Grunde lässt sich der Fall auch nicht verwerten für die Annahme einer durch eine tuberkulöse Karies des Schläfenbeins hervorgerufenen Sinusthrombose. Wenn die tuberkulöse Ohreiterung, wie Schwabach (3) behauptet, selten zu Sinusthrombose führt, so geschieht dies offenbar nicht deshalb, weil die tuberkulöse Karies weniger Tendenz zeigt auf den Sinus überzugehen als die Karies im allgemeinen, sondern dies würde wahrscheinlich darin seine Erklärung finden, dass die betreffenden Kranken schon früher an ihrer Tuberkulose zu grunde gehen, bevor der Sinus in Mitleidenschaft gezogen wird. In den aus dem linken Ohr bei der Operation entfernten Granulationen und kranken Knochen- und Gewebsteilen ließen sich bei der mikroskopischen Untersuchung mehrfach Riesenzellen nachweisen, ein Befund, welcher in Gemeinschaft mit dem tuberkulösen Aussehen des kranken Knochens die Annahme einer tuberkulösen Karies wenigstens des linken Ohres in hohem Grade wahrscheinlich macht. Es liegt die Vermutung nahe, dass die eröffnete Blutbahn von diesem zweifellos tuberkulösen Herde aus infiziert wurde; das tuberkulöse Virus fand dann auf dem Blutwege eine ausgedehnte Verbreitung und führte so zur Entstehung der akuten Miliartuberkulose, welcher der Kranke in kurzer Zeit erlag. Wir verhehlen uns nicht, daß für diese Annahme der strikte anatomische Beweis fehlt, da der im Sinus befindliche Thrombus bei der Sektion abhanden kam, und an dem herausgenommenen Schläfenbein nichts mehr von den in Frage kommenden Teilen des Sinus für die mikroskopische Untersuchung vorhanden war. Es würde sich unser Fall an eine ähnliche Beobachtung von Kossel (4) und an einen im Berliner Institut für Infektionskrankheiten beobachteten Fall, welchen Hartmann auf der 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Frankfurt a. M. gelegentlich erwähnte, anreihen. In dem Falle von Kossel führte eine tuberkulöse Karies des Schläfenbeins auf dem Wege einer Sinusthrombose nicht zu

Pyämie, sondern zu Miliartuberkulose, in dem zweiten Falle kam es zu akuter Miliartuberkulose durch den Durchbruch eines tuberkelbazillenhaltigen Cholesteatoms in den Sinus.

Die Tatsache des Eintritts der akuten Miliartuberkulose unmittelbar im Anschluß an den operativen Eingriff am linken Ohr ist nach dem klinischen Verlaufe bei unserem Patienten nicht zu leugnen. Selbst wenn man der uns wahrscheinlichen Annahme der Ausbreitung durch Vermittelung des infizierten Sinus mangels der allein beweisenden anatomischen Untersuchung des Sinusinhaltes nicht beipflichten sollte, so würde die zweifellose Entstehung der akuten Miliartuberkulose gleich nach dem operativen Eingriff am tuberkulösen Schläfenbein doch ein Analogon bilden zu der nicht so seltenen Beobachtung der Chirurgen, daß sich an Operationen tuberkulöser Knochenherde akute Miliartuberkulose anschließt.

Der Kranke wurde uns wegen Verdachts auf Hirnabszeß zugeführt. Welches waren nun die Erscheinungen, welche den behandelnden Arzt zu dieser Annahme führten und die auch uns zunächst an das Vorhandensein eines Abszesses denken ließen? Zweifellos konnten die rechtsseitige Lähmung sowie die psychischen Störungen in diesem Sinne diagnostische Verwertung finden. Für die otogene Natur des anfänglich supponierten Abszesses schien zunächst in der Tat die bestehende Ohreiterung, namentlich die neuerdings starke Abnahme des Gehörs sowie die in letzter Zeit wiederholt aufgetretenen Schmerzen zu sprechen, Symptome, welche auf ein Vorwärtsschreiten der Entzündung hindeuteten. Die Facialislähmung machte den Eindruck einer zentralen. Das jahrelange Bestehen derselben, sowie die schon seit längerer Zeit beobachtete Schwäche in den Beinen erweckten den Verdacht einer älteren zerebralen Erkrankung, während die Ausbreitung der Lähmung und die Veränderungen der Psyche sich erst im Anschluß an das Trauma entwickelt hatten. Blieb man bei der Annahme eines otogenen Hirnabszesses, so hätte man zu der Erklärung greifen müssen, daß derselbe schon vor Jahren entstanden wäre und damals schon zu einer bleibenden Lähmung des Facialis sowie zu Innervationsstörungen der unteren Extremitäten geführt, im übrigen aber jahrelang symptomlos bestanden hätte, bis er durch Vermittelung des Traumas aus dem Zustande der Latenz heraus nun wieder in die Erscheinung getreten wäre, eine Hypothese, die von vornherein wenig plausibel erscheinen

mußte. Ebenso unwahrscheinlich war es aber, für die Summe der früher und jetzt beobachteten Symptome zwei vollständig getrennte und miteinander gar nicht in Zusammenhang stehende anatomische Substrate zu grunde zu legen, etwa in der Weise, daß die zuletzt aufgetretenen psychischen und Motilitätsstörungen lediglich durch das Trauma hervorgerufen gewesen wären und gar nichts mit den schon früher bestandenen Lähmungen zu tun gehabt hätten. Es wären dann als Folge des Traumas vielleicht ein Bluterguß oder eine akute Encephalitis oder ein schnell wachsender Tumor in Frage gekommen. Das Unwahrscheinliche und Gezwungene einer derartigen Erklärung lag auf der Hand, die Zugrundelegung eines gemeinsamen Prozesses für die früheren Lähmungen und für die zuletzt aufgetretenen Zeichen intrakranieller Erkrankung erschien dagegen das Gegebene zu sein.

Von diesem Gesichtspunkte aus konnte dem Trauma zwar keine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der intrakraniellen Erkrankung zufallen, wohl aber konnte dasselbe eine Verschlimmerung einer früher schon bestandenen Affektion verursacht haben. Als solche kam, da ein otogener Hirnabszeß aus den oben angeführten Gründen wenig Wahrscheinlichkeit für sich hatte, bei der hereditären Belastung des Kranken und bei der tatsächlich vorhandenen Lungentuberkulose eine tuberkulöse Erkrankung des Gehirns ernstlich in Frage. Dies waren die Erwägungen, welche uns von der erstmaligen Annahme eines Hirnabszesses mehr und mehr ablenkten und uns zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Gehirntuberkulose" führten. Der bei der Sektion gefundene Tuberkelknoten im Thalamus opticus war höchstwahrscheinlich ein schon seit längerer Zeit bestehendes Gebilde, welches zur Facialislähmung und zu leichten Motilitätsstörungen geführt hatte, dann aber stationär geblieben war, ohne anderweitige Herderscheinungen nach sich zu ziehen. Das Trauma war die Veranlassung zu einer rapiden Ausbreitung des schlummernden Prozesses und zur weiteren progredienten Entwicklung der Erkrankung. Gerade bei den Hirntuberkeln macht man nicht selten die Beobachtung, daß dieselben im Anschluß an Traumen in die Erscheinung treten. Wenn auch der anatomische Befund — wie in unserem Falle — oft mit Bestimmtheit ausgeschlossen erscheinen läßt, daß das Trauma selbst erst die Veranlassung zur Entstehung des Tumors gewesen sei, so ist

doch ein Zusammenhang in der Weise vielfach nicht zu leugnen, daß das Trauma für die weitere Entwicklung eines bis dahin mehr oder weniger latenten Solitärtuberkels mit Wahrscheinlichkeit verantwortlich zu machen ist.

Für die Therapie war diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Gehirntuberkel" insofern wesentlich, als dadurch dem Kranken die sonst vielleicht in Frage gekommene — natürlich vergebliche, vielleicht verhängnisvolle — Trepanation behufs Entleerung eines vermeintlichen Hirnabszesses erspart blieb. Selbst bei absolut sicherer und nicht, wie es hier der Fall war, bloß vermutungsweise gestellter Diagnose wäre ein aktives therapeutisches Vorgehen nicht in Frage gekommen, da nach den Symptomen eine genaue topische Diagnose mit der für einen operativen Eingriff notwendigen Präzision nicht möglich war.

Angesichts der in den letzten Tagen vor dem Tode in zunehmender Intensität auftretenden Zeichen einer im Fortschreiten begriffenen intrakraniellen Erkrankung entzündlicher Art mußte auch die Entwicklung einer eitrigen Meningitis mit ins Auge gefaßt werden. Durch die Lumbalpunktion ließ sich aber dieser Verdacht ausschließen. Wenn das Ergebnis der Lumbalpunktion auch kein für eine tuberkulöse Meningitis direkt beweisendes war, da Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden konnten, so war dasselbe doch ein derartiges, daß es uns nach unseren sonstigen Erfahrungen und in Anbetracht der klinischen Erscheinungen den Schluß auf eine wahrscheinlich tuberkulöse Meningitis erlaubte. Dadurch erfuhr dann auch wieder die Annahme von der tuberkulösen Natur der schon vorher bestandenen intracraniellen Erkrankung eine wesentliche Stütze.

Die Krankengeschichte des zweiten Falles ist folgende:

Ida Hirschfeld, 8 Jahre alt, Bergmannskind aus Zscherben. Aufgenommen am 7. März, gestorben am 31. März 1902.

Die Anamnese ergibt bezüglich der Heredität nichts Verdächtiges. Ende vorigen Jahres Masern, sonst immer gesund gewesen. Anfang dieses Jahres Klage über Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit. Acht Tage lang häufiges Erbrechen. Vierzehn Tage später rechtsseitige Ohreiterung, die gleich im Anfang fötid gewesen sein soll. In der Zeit vom 20. bis 28. Januar soll das Kind in Behandlung der medizinischen Klinik gewesen sein, dort aber nur eine Nacht über Kopfschmerzen geklagt haben. Darauf folgte 14 Tage lang vollständiges Wohlbefinden. Dann wieder zeitweise Klage über heftige Stirnkopfschmerzen, auch über Schmerzen im Kreuz, in den Armen (Ellenbogengegend), im rechten Bein (in der Wade). Das Kind soll wiederholt gehinkt und das rechte Bein nachgeschleift haben. Seit 8 Tagen Schwindel und taumelnder Gang.

Der behandelnde Arzt schickte das Kind wegen des Verdachts einer intrakraniellen Erkrankung im Anschluß an die Ohreiterung in die Ohrenklinik.

Status praesens: Bleiches, anämisches Kind. Temperatur 37,1°,

Puls 120, regelmäßig, von normaler Spannung. Pupillen von mittlerer Weite, gleich, reagieren auf Lichteinfall und Akkommodation. Beiderseits Stauungspapille geringen Grades. Subjektiv Klage über Schwindel beim Gehen, objektiv kein deutliches Schwanken, keine Ataxie beim Gehen mit geschlossenen Augen. Leicht hydrocephalische Schädelbildung. Bewegungen des Kopfes nicht eingeschränkt. Allgemeine Hyperästhesie der Haut, so daß das Kind schon bei leisen Berührungen laut aufschreit. Motilität und Reflexe normal. Perkussionsschall über beiden Lungenspitzen verkürzt, Exspirium verschärft. Urin ohne Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: Druck vor dem Tragus des rechten Ohres schmerzhaft. Warzenfortsatz nicht deutlich druckempfindlich. Zweifelhafte (wegen der Hauthyperästhesie) Perkussionsempfindlichkeit der rechten Schläfenbeinschuppe.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Gehörgang weit. Fötide, nicht sehr reichliche Eiterung. Großer Defekt des Trommelfells, von welchem nur unten noch ein schmaler Saum steht. Hinten oben ein großer Krater, aus welchem eine Granulation herunterhängt. Links: Cerumen.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts 1/4 m, links 4 m.

Stimmgabelprüfung: C_1 vom Scheitel nach rechts. Hohe und tiefe Töne beiderseits gut gehört.

Bei Katheter Perforationsgeräusch.

Nase, Nasenrachenraum und Schlund normal.

8. März Totalaufmeißelung. Befund: Warzenfortsatz sehr zellenreich, Schleimhaut der Zellen eitrig infiltriert. Im Antrum wenig freier Eiter, ausgebreitete Karies, namentlich am Tegmen. Dura der mittleren Schädelgrube in ungefähr Fünfpfennigstückgröße freigelegt, Hammer in Granulationen eingebettet, Griff frakturiert, Amboß am kurzen Schenkel, der fast ganz fehlt, kariös. Plastik.

Am Abend des Operationstages Temperatur 38,0°, Puls 132.

9. März. Fieberfrei. Puls über 100. Wohlbefinden.

10. März. Temperatur 36,8—37,9°, Puls 124. Keine Klage. In den nächsten Tagen fieberfrei.

13. März. Verbandwechsel. Die Wunde sieht gut aus.

14. März. Klage über Schmerzen im rechten Arm (Ellenbogen- und Schultergelenk). Fixierender Verband.

15. März. Schmerzen im Arm geringer. Klage über das rechte Bein. Gegend des Kniegelenks etwas verdickt. Erguß im Gelenk. Fixation des Gelenks. Neuritis optica und Stauung im Venensystem wie vorher. Keine Kopfschmerzen. Psyche frei.

16. März. Keine Gelenkschmerzen mehr. Patientin verläßt heute das Bett.

Während der nächsten Tage Wohlbefinden. Nahrungsaufnahme gut.

Vom 20. März ab leichte abendliche Temperatursteigerungen. Das Kind sitzt viel in der Ecke, spricht nicht, stützt den Kopf auf beide Hände und stiert vor sich hin. Zeigt auch öfters eine weinerliche Stimmung. Manchmal leichtes Frösteln. Auf Befragen, ob sie Kopfschmerzen habe, sagt sie „nein“.

22. März. Temperatur 37,2—38,1°. Klage über Kopfschmerzen. Appetit schlecht. Stimmung sehr reizbar.

23. März. Temperatur 37,4—37,9°, Puls 104.

24. März. Temperatur 36,9—37,7°, Puls 70, klein, nicht besonders gespannt, nicht ganz regelmäßig. Respiration 22, unregelmäßig, manchmal längere Pause, dann beginnt die Atmung wieder mit einer tiefen Inspiration. Leichtes Frösteln. Klage über Kopfschmerzen in der Stirn und in der rechten Kopfseite. Wiederholtes Erbrechen cerebraler Natur, ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Sensorium klar, Händedruck der linken Hand auffallend schwach, bei der Aufforderung, fest zu drücken, nimmt das Kind die rechte Hand zu Hilfe. Keine ausgesprochene Lähmung. Allgemeine Hyperästhesie der Haut. Perkussion des ganzen Kopfes schmerzhaft, besonders aber die Gegend der rechten Schläfenbeinschuppe.

25. März. Das Kind hat über Nacht wiederholt erbrochen und über den

Kopf geklagt. Die Schwäche des linken Armes ist heute nicht mehr so deutlich. Temperatur 36,4—37,9°, Puls 68.

26. März. Lumbalpunktion entleert wasserklaren Liquor, welcher zunächst nur abrieselt, dann aber in Gestalt eines Strahles herausspritzt.

Trepanation auf den rechten Schläfenlappen. Nach horizontaler Spaltung der normal aussehenden Dura prolabiert etwas ödematöse Hirnmasse. Es fließen nur wenige Tropfen Liquor ab. Beim Einstechen mit dem Messer in das Gehirn kommt kein Eiter zum Vorschein, beim Eingehen mit der Kornzange in die Stichöffnung entleert sich plötzlich unter hohem Druck eine große Quantität heller seröser Flüssigkeit.

Abends Temperatur 38,4°, Puls 84. Sensorium klar. Keine Kopfschmerzen mehr, kein Erbrechen. Verband serös durchtränkt.

27. März. Temperatur 36,9—37,7°, Puls 100—108. Das Kind ist sehr munter, lacht und gibt klare Antworten. Keine Klage. Nahrungsaufnahme reichlich.

28. März. Temperatur 37,5—37,9°, Puls 110. Befinden ebenso gut wie gestern.

29. März. Temperatur 37,3—37,7°, Puls 106. Bei Entfernung des in der Trepanationsöffnung liegenden Tampons läuft wieder eine große Menge Liquor ab. Gegen Abend wieder sehr reizbare und weinerliche Stimmung.

30. März. Im Laufe der letzten Nacht kontinuierliches leichtes Fieber 38,2—38,4°. Unruhe. Unfreiwillige Stuhlentleerung. Gegen Morgen mehrmals Erbrechen. Temperatur 38,2—38,7—38,4°, Puls 120, klein. Fixiert, antwortet auf lautes Anrufen. Während des Nachmittags schreit das Kind mehrmals laut auf, spricht verwirrt, reißt am Verbande. Abends 6 Uhr Déviation conjugée nach rechts oben, Pupillen maximal weit, reaktionslos. Puls miserabel. Starker Bewegungsdrang, Versuch, aus dem Bett zu springen, so daß Morphium notwendig. 12 Uhr nachts Coma.

31. März. Temperatur 39,6°, Puls 116, ganz unregelmäßig, tiefes Coma. Exitus 10 Uhr vormittags.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Schädeldach löst sich leicht. Dura ziemlich gespannt, von mäßiger Injektion. Innenfläche der Dura, Außenfläche der Arachnoidea trocken, besonders rechterseits. Wenig Hydrops meningeus. Geringe Injektion, besonders der feinen Gefäße der Pia rechts über den Windungen, die rechts stark, links weniger abgeflacht sind. Links überhaupt stärkere Injektion als rechts. An der Konvexität der linken Großhirnhemisphäre und zwar dicht am Längsspalt findet sich oberflächlich ein kleines Konglomerat von Tuberkeln. Beim Versuch, die linke Hemisphäre von der Dura zu lösen, zeigt sich dieselbe etwa in der Ausdehnung einer Linse mit der Dura verwachsen, und es bleibt beim Abreißen ein etwa 2 cm langes und 2 cm breites Stück der Hirnoberfläche, die von zahlreichen, kleinen, dichtstehenden Tuberkeln übersäet ist, an der Dura haften. An der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre liegt oberflächlich, als haselnußgroßer Tumor imponierend, ein alter, verkäster Tuberkel. In der Umgebung zahlreiche, über miliare, verkäste Tuberkel.

In den oberflächlichen Partieen des Kleinhirns starke Eiterung in den Subarachnoidealräumen, sich erstreckend über Medulla, Brücke und Chiasma. In der rechten Kleinhirnhemisphäre, bis an die Oberfläche des hinteren Randes reichend, findet sich ein ziemlich wallnusgroßer, scharf umschriebener, total verkäster Tuberkel. Ungefähr in der Mitte des Balkens, noch übergreifend auf die entsprechenden Partieen der beiden Hemisphären ebenfalls ein fast wallnußgrosses Konglomerat von Tuberkeln. 1 cm über der Spitze des Sylvischen Lappens eine 10 cm lange, 1 cm breite, von granulierenden Rändern umgrenzte Punktionsöffnung. Der rechte Hirnventrikel erweitert, entleert eine ziemliche Menge dünnen Eiters, Ependym stark injiziert. Der linke Plexus chorioideus von Tuberkeln durchsetzt. Hirn ödematös, Ränder blaß. Weiße Substanz mäßig injiziert. In der Spitze des linken Occipitallappens ebenfalls ein wallnußgroßer, verkäster Tuberkel, ebenso rechts.

Die Synovialis des rechten Kniegelenks stark injiziert und mit einem eitrig-fibrinösen Belag bedeckt, sowie von zahlreichen, gelblich verfärbten, kleinen Tuberkeln durchsetzt.

Schläfenbein: In der Totalaufmeißelungshöhle ist der Knochen überall mit Granulationen bedeckt. Epidermisierung noch nicht weit vorgeschritten. Labyrinth frei. Mikroskopisch keine Zeichen von Tuberkulose.

Diagnosis p. m. Eitrige Ventrikel- und Basalmeningitis. Multiple Hirntuberkel. Tuberkulöse Synovitis des rechten Kniegelenks. Konglomerattuberkel beider Lungen, besonders ausgedehnt an den Spitzen der Oberlappen. Hyperämie und Ödem der Unterlappen. Miliartuberkulose des Bauchfells, der Milz und der Leber. Zahlreiche Darm- und Magengeschwüre. Schwellung und Verkäsung der Bronchialdrüsen. Markige Infiltration der Mesenterialdrüsen.

Epikrise. Hier stand ohne Zweifel die Ohreiterung gleich bei der Aufnahme des Kindes weit mehr im Vordergrunde der Erscheinungen als im Falle B. und erforderte an sich schon ohne Rücksicht auf etwa sonst noch vorliegende intrakranielle Erkrankungen, mochten dieselben nun vom Ohr ausgehen oder nicht, ein energisches Eingreifen. Der Klage über Gelenkschmerzen wurde weiter keine ernstere Bedeutung beigelegt, da dieselbe vorübergehend war und kein Fieber dabei bestand. Später entwickelte sich ein Symptomenkomplex, welcher das Bestehen einer intrakraniellen Erkrankung mehr als wahrscheinlich machte. Diejenigen Erscheinungen, welche diesen Verdacht erweckten, waren die Kopfschmerzen, das cerebrale Erbrechen und die Veränderung der Psyche, daneben deuteten die schon vorher bestandene Stauungspapille und die relative Pulsverlangsamung auf eine intrakranielle Drucksteigerung hin. Bei der Beurteilung der Art der cerebralen Erkrankung dachten wir lediglich an eine solche otogener Natur, und zwar kam ein Hirnabszeß oder eine eitrige Meningitis in Betracht. Für die Entscheidung dieser Frage genügten die klinischen Erscheinungen nicht (wenn dieselben auch weniger zu gunsten einer Meningitis sprachen), doch gab die Lumbalpunktion ein derartig einwandsfreies Resultat, daß eine eitrige Meningitis ausgeschlossen werden konnte. Der Nervenarzt, welcher das Kind früher in Behandlung gehabt hatte, suchte den Sitz der Erkrankung im Kleinhirn, und zwar mit Rücksicht auf die eigentümliche Art der Respiration, den (früher in noch stärkerem Grade konstatierten) Schwindel und die Gleichgewichtsstörungen. Wenn wir im Gegensatz hierzu den angenommenen Abszeß im rechten Schläfenlappen vermuteten, so bestimmten uns zu dieser

Annahme folgende Momente: Erstens die Perkussionsempfindlichkeit des Schädels, die, wie wir uns überzeugt zu haben glaubten, zirkumskript auf die Schläfenbeinschuppe beschränkt war, dann die Parese des linken Armes, ferner die Erwägung, daß Schläfenlappenabszesse bei Kindern erfahrungsgemäß häufiger sind, als solche im Kleinhirn und schließlich das Fehlen eines erkennbaren Leitungsweges, welcher den Übergang der Eiterung auf das Kleinhirn hätte wahrscheinlich machen können (intaktes Labyrinth!).

Bei der Trepanation wurde ein Hirnabszeß nicht gefunden, dagegen eine beträchtliche Menge Liquor cerebrospinalis aus dem Seitenventrikel entleert. Letzterer wurde nicht etwa bei der probatorischen Incision des Gehirns mit dem Messer angestochen, sondern wir haben uns den Liquorabfluß in der Weise zu erklären, daß bei Erweiterung des Stichkanals mit der Kornzange die Wand des offenbar stark erweiterten Ventrikels unter dem Druck der in großer Menge angesammelten ventrikulären Flüssigkeit zum Bersten kam. Die Eröffnung des Ventrikels führte dann zur rasch tödlichen eitrigen Meningitis.

Als Ausgangspunkt der intrakraniellen Erscheinungen, welche uns zu der in ihrem Ergebnis negativen, in ihren Folgen verhängnisvollen probatorischen Trepanation verleitet hatten, deckte die Sektion eine ausgebreitete Gehirntuberkulose auf, die in ihren Hauptherden zweifellos bereits älteren Datums war. Der primäre Herd, von dem aus die auch in den übrigen Organen weitverbreitete Miliartuberkulose ausgegangen war, ist ohne Zweifel in der Lunge zu suchen. Die mikroskopische Untersuchung des Schläfenbeins ergab keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose, auch sprach der Befund bei der Operation nicht für eine tuberkulöse Karies.

In beiden Fällen hatte uns die Diagnose Schwierigkeiten bereitet. Im Falle B. kamen wir wohl mehr per exclusionem auf eine tuberkulöse Erkrankung, ohne daß wir uns entschließem konnten, einen darauf gerichteten Eingriff vorzunehmen. Im Falle H. kam uns aber überhaupt nicht der Gedanke an die tuberkulöse Natur des vorliegenden intrakraniellen Leidens.

Prüfen wir die oben aus der Literatur zusammengestellten Fälle noche inmal mit Rücksicht auf die bei Lebzeiten gestellte Diagnose, so finden wir, daß zweimal die Diagnose tuberkulöse Meningitis gestellt wurde, einmal wurde vermutungsweise Gehirntuberkulose angenommen und nur einmal mit Bestimmtheit

Gehirntuberkel diagnostiziert, meist führte aber das gleichzeitige Bestehen einer chronischen Ohreiterung neben intrakraniellen Erscheinungen zur fälschlichen Annahme eines otogenen Hirnabszesses. Da die Tuberkeln des Gehirns, vorausgesetzt, daß es sich nicht etwa um kleine miliare Knötchen handelt, sondern wie in unseren Fällen um größere Tuberkulome, was die klinischen Erscheinungen anbetrifft, dieselben Symptome verursachen, wie andere Geschwulstbildungen im Gehirn, so ist es notwendig, auf die zwischen Hirnabszeß und Hirntumor im allgemeinen in differentialdiagnostischer Beziehung in Betracht kommenden Momente auch bei den Tuberkeln näher einzugehen.

Bruns (5) sagt: Die allgemeinen Druckwirkungen sind, weil der Abszeß Hirngewebe direkt zerstört, bei ihm meist nicht so stark wie beim Tumor, die Stauungspapille ist meist geringer, häufiger einseitig Auch nach den Erfahrungen von Bergmanns (6) kommt die Neuritis optica bei den Hirnabszessen „meist in geringerer Intensität vor als bei den Hirntumoren", wird aber sonst von dem Autor als ein „mit großer Regelmäßigkeit" bei den Abszessen vorhandenes Symptom bezeichnet. Daß wir nach den Erfahrungen an unserer Klinik das Vorkommen von Stauungspapille bezw. Neuritis optica wenigstens bei den otogenen Hirnabszessen zwar als ein häufiges, aber keineswegs als ein regelmäßiges bezeichnen müssen, darauf ist schon wiederholt hingewiesen worden. Auch Oppenheim (7) hält die Neuritis optica für keine konstante Begleiterscheinung der Hirnabszesse und erblickt in dem Fehlen derselben ein in zweifelhaften Fällen differentialdiagnostisch für Abszeß und gegen Tumor sprechendes Moment. Er sagt: „Die Neuritis optica kommt sowohl beim Hirnabszeß wie bei den Neubildungen des Gehirns vor. Sie bildet jedoch bei den letzteren eine weit konstantere Erscheinung. Außerdem erreicht sie hier einen weit höheren Grad der Entwicklung. So wird die typische Stauungspapille immer an erster Stelle auf eine Neubildung hinweisen." Diese Erwägung veranlaßte ihn in einem Falle, in welchem sich bei einem an chronischer Otitis leidenden Manne ein Hirnleiden entwickelt hatte, das mit doppelseitiger Stauungspapille einherging, während alle Zeichen eines akuten inflammatorischen Prozesses fehlten, die richtige Diagnose Tumor zu stellen. Für das Zustandekommen der Stauungspapille ist, wie es scheint, weniger die Tumorbildung an sich, als vielmehr die Ausdehnung und der Sitz der Erkrankung von

entscheidender Bedeutung. Auch für die Artdiagnose des Tumors könnte unter Umständen der Befund am Augenhintergrunde einen praktisch verwertbaren Fingerzeig abgeben, insofern als die Tuberkel erfahrungsgemäß mit Vorliebe im Kleinhirn sitzen, Kleinhirntumoren aber allem Anschein nach häufiger zu Stauungspapille führen — die dann gewöhnlich auch schneller einen höheren Grad erreicht — als Tumoren in anderen Gehirnregionen. Das Auffinden von Chorioidealtuberkeln wird selten gelingen; freilich, wenn solche vorhanden sind, so sichert dieser Befund immer die Diagnose Gehirntuberkulose.

Von einigen Autoren wird in differentialdiagnostischer Hinsicht zur Unterscheidung zwischen Tumor und Abszeß dem Auftreten von Fieber ein gewisser Wert beigelegt. So hält auch von Bergmann (6) an der Wichtigkeit des Fiebers für die Abszeßdiagnose fest, wenn er auch zugibt, daß eine Reihe von Fällen besonders otogener Hirnabszesse ohne Fieber verlaufen. Noch mehr Gewicht scheint Oppenheim (7) auf das Fieber zu legen. Nach unseren Erfahrungen — an otogenen Hirnabszessen — kann wohl, namentlich in der Zeit der Entstehung, bei Hirnabszessen Fieber vorhanden sein, im allgemeinen aber charakterisiert sich der Abszeß auf der Höhe seines Bestehens, wie Macewen (8) sehr richtig betont, durch subnormale Temperaturen. Besteht höheres Fieber neben einem Hirnabszeß, so ist dies für gewöhnlich ein sicheres Zeichen, daß der Abszeß nicht für sich allein besteht, und daß das Fieber dann nicht von dem Abszeß, sondern von der Komplikation desselben ausgeht. Ferner muß bei Vorhandensein einer Ohreiterung doch immer daran gedacht werden, daß das Fieber vom Ohr selbst ausgehen kann resp. von einer neben dem Abszeß und zwar im Zusammenhang mit diesem oder unabhängig von demselben bestehenden anderen Komplikation der Otitis. Temperatursteigerungen an und für sich geben bei gleichzeitiger Ohreiterung niemals das Recht zur Annahme eines Hirnabszesses, dieselben können aber, wie der von Schwartze (1) veröffentlichte Fall beweist, auch nicht als ein gegen Tumor ausschlaggebendes Moment betrachtet werden, sofern sonst begründeter Verdacht auf einen solchen besteht. Wohl aber ließe sich das Vorhandensein von Fieber unter Umständen für die tuberkulöse Natur der Erkrankung verwerten.

Im großen und ganzen geben weder die Allgemein- noch die Lokalsymptome bestimmte Anhaltspunkte für eine

sichere Unterscheidung zwischen Tumor im allgemeinen und Abszeß. Es steht dies im Einklang mit den Angaben von Huguenin (9), welcher die Symptome am untauglichsten für die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Abszeß bezeichnete. Auch Griesinger (10) betonte mit Recht, daß die wichtigsten Momente der Unterscheidung in den Verlaufsweisen beider Erkrankungen liegen. Denselben Standpunkt vertreten von Bergmann, Bruns und Oppenheim, welche die Ätiologie und den Verlauf der Erkrankung für das Wichtigste halten, den klinischen Symptomen dagegen lediglich mit Rücksicht auf deren Reihenfolge und Gruppierung differentialdiagnostischen Wert beilegen.

Was den Verlauf anbetrifft, so scheinen in der Regel Remissionen und teilweises Zurückgehen der Symptome mehr für einen Tumor als für einen Abszeß zu sprechen. In diesem Sinne äußert sich auch Oppenheim (11), welcher sagt, daß für den Tumor neben der chronisch-progressiven Entstehung in einem Teil der Fälle die wiederholten Remissionen charakteristisch sind. Auch Bruns (5) hält die Remissionen und Intermissionen für ziemlich häufig beim Hirntumor, wenn er dieselben auch im allgemeinen als Ausnahme von der gewöhnlichen Regel des Verlaufs bezeichnet. Welch verschiedene Beurteilung und Wertschätzung übrigens diese Verlaufseigentümlichkeiten seitens der Autoren selbst erfahren, ist daraus ersichtlich, daß z. B. nach Bruns der Hirntumor „kontinuierlich progressiv und sozusagen in Schüben verläuft", während von Bergmann (6) gerade das schubweise Auftreten der Symptome differentialdiagnostisch gegen Hirngeschwulst geltend macht, welche, wie er angibt, durch die ununterbrochene und stetige Zunahme der Drucksymptome ausgezeichnet ist.

Einer der wichtigsten für die differentielle Diagnose in Betracht kommenden Punkte ist der Nachweis einer bestimmten für den Abszeß verantwortlichen Ätiologie. Wenn auch zugegeben werden muß, daß in manchen Fällen der Ausgangspunkt eines Hirnabszesses selbst nach der Sektion in Dunkel gehüllt bleibt, so darf doch im allgemeinen die Forderung erhoben werden, daß man die Diagnose Hirnabszeß nicht stellen soll, ohne für den wahrscheinlichen Entstehungsmodus desselben einigermaßen sichere Anhaltspunkte zu besitzen. Denn Eiterherde im Gehirn entstehen, wie Bruns (5) sehr treffend bemerkt, nie von selbst, sondern sekundär von anderen Eiterherden aus.

Zweifellos spielen auch traumatische Einflüsse in dieser Hinsicht eine gewisse Rolle, nur erwachsen bei Berücksichtigung derselben wiederum daraus Schwierigkeiten, daß Traumen für die Entstehung sowohl von Gehirnabszessen als auch von Gehirntumoren als ätiologisches Moment ins Feld geführt werden. Ferner empfiehlt es sich hierbei, die anamnestischen Angaben mit einer gewissen Vorsicht zu verwerten. So wurden z. B. in unserem Falle B. zunächst alle Erscheinungen von dem Kranken auf das Trauma zurückgeführt, und erst bei näherer Nachfrage gab der Patient zu, daß bereits vorher auf eine intrakranielle Erkrankung hinweisende Symptome bestanden hatten. Dagegen läßt es sich wohl kaum leugnen, daß Traumen bei schon bestehenden, vielleicht noch symptomlosen Tumoren die Veranlassung zu schnellem Wachstum derselben abgeben, und daß bereits vorhandene Hirnabszesse im Anschluß an ein Trauma aus dem bisherigen Zustande der Latenz heraustreten können. Einfacher liegen aber die Verhältnisse, wenn das als ursächlich angeschuldigte Trauma mit einer Kopfwunde verbunden war, besonders, wenn die letztere keinen aseptischen Verlauf genommen. Hier wird man dann im gegebenen Falle immer in erster Linie mit einem Hirnabszeß als Folge der von der Wunde ausgegangenen Infektion zu rechnen haben. Eine exakte klinische Beobachtung wird in solchen Fällen oftmals wertvolle und für eine sichere Diagnose meist ausreichende Momente an die Hand geben, und gerade diese Fälle sind es, in welchen nicht die Symptome an sich, sondern die Reihenfolge und die Gruppierung derselben, kurz die ganze Entwicklung und der Verlauf der Erkrankung von ausschlaggebender Bedeutung sind. Hier kommen dann auch die von von Bergmann (6) als wichtig angeführten Temperatursteigerungen zu ihrem Rechte, und zwar nicht als Ausdruck eines bestehenden, sondern eines in der Entstehung und Entwicklung begriffenen Hirnabszesses.

Eine ähnliche Bedeutung wie infizierten Schädelwunden kommt in dieser Beziehung den akuten und noch mehr den chronischen Mittelohreiterungen zu. Bilden dieselben ja doch den Ausgangspunkt für die weitaus größte Mehrzahl sämtlicher Hirnabszesse. Eine bestehende Ohreiterung fordert in jedem Falle dazu auf, an einen Hirnabszeß zu denken und verleiht von vornherein selbst in sonst zweifelhaften Fällen der Diagnose Hirnabszeß immerhin mehr Wahrscheinlichkeit als der

Diagnose Tumor. Die Tumordiagnose sollte, sobald eine Ohreiterung vorhanden ist, überhaupt nicht gestellt werden, solange sich nicht der otogene Abszeß ausschließen läßt. Von Wichtigkeit ist dabei selbstverständlich der Sitz der intrakraniellen Affektion. Muß das Leiden nach Maßgabe der durch dasselbe ausgelösten Symptome auf der ohrkranken Seite gesucht werden, so sind die Schwierigkeiten der Unterscheidung natürlich größer als bei dem Sitz der Erkrankung auf der dem eiternden Ohr entgegengesetzten Seite des Gehirns. Auf noch größere und unter Umständen überhaupt nicht zu überwindende Schwierigkeiten stößt die Diagnose bei doppelseitiger Ohreiterung, wie in unserem Falle B., bei welchem außerdem noch das vorausgegangene Trauma als ätiologisch wichtig verwertet, beziehungsweise als für die Genese der intrakraniellen Erkrankung nicht in Betracht kommend ausgeschaltet werden mußte.

Der Ohrbefund selbst sowie die funktionelle Prüfung können eventuell von großem Werte sein für die Feststellung der Art des zerebralen Leidens. So sagt Heßler (2) bezüglich der Verwertung der Ohrsymptome: „Je mehr diese im Vordergrunde der Krankheit bleiben und je rascher die Hirnreizungserscheinungen den Hirnlähmungserscheinungen Platz machen, desto sicherer muß die Diagnose auf eine direkte, vom Ohr abhängige intrakranielle Komplikation wie Hirnabszeß gestellt werden. Je mehr die Symptome der Ohreiterung auf die Höhlen des Felsenbeins selbst beschränkt bleiben und je charakteristischer die Gruppierung der einzelnen Symptome der intrakraniellen Komplikation und ihr Verlauf für eine nicht vom Ohr direkt abhängige Komplikation sprechen, desto sicherer wird die Diagnose Hirntumor werden.“ Von Wichtigkeit ist in dieser Hinsicht die genaue Feststellung der Art und der Ausbreitung des Ohrleidens sowie die möglichst prägnante Abgrenzung der Ohrsymptome von den Gehirnsymptomen oder andererseits der Nachweis von Momenten, welche nach dem klinischen Verlauf und nach der objektiven Prüfung auf einen ursächlichen Zusammenhang beider Erkrankungen hindeuten. Wie schwierig es aber manchmal ist, eine bestimmte Entscheidung zu treffen, ob das Erbrechen, der Schwindel, die Kopfschmerzen usw. lediglich vom Ohr ausgehen oder bereits als Zeichen einer intrakraniellen Erkrankung aufzufassen sind, ist hinreichend bekannt.

Kann in einem Falle mit Sicherheit konstatiert werden,

daß die Symptome des intrakraniellen Leidens schon vor der Ohreiterung bestanden haben, so wird damit natürlich die Annahme eines otogenen Hirnabszesses hinfällig. Dabei kommt es aber in der Hauptsache auf den objektiven Ohrbefund an, die Anamnese, welche überhaupt bei Ohrerkrankungen vielfach von untergeordneter Bedeutung ist und manchmal direkt irreführen kann, ist in dieser Hinsicht oft ganz wertlos. Nicht selten wissen die Kranken überhaupt nichts von einem Ohrenleiden, sie kommen mit einer intrakraniellen Komplikation zum Arzt, ohne eine Ahnung von der ursächlichen Ohreiterung zu zu haben und behaupten mit Bestimmtheit und bona fide, daß ihr Leiden mit Gehirnerscheinungen angefangen habe, und daß die Ohreiterung erst später hinzugetreten sei. Nur eine genaue Untersuchung des Gehörorgans vermag hier über den Zusammenhang der Symptome Klarheit zu verschaffen und auf diese Weise zur richtigen Diagnose wesentlich beizutragen.

Bei genauer Berücksichtigung aller dieser in Frage kommenden Momente dürfte es nicht selten doch gelingen, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf die richtige Fährte zu kommen. Ist z. B. das eiternde Ohr labyrinthtaub oder zeigt dasselbe eine Störung des Gleichgewichtsapparates, so kommt, mögen die Symptome der in ihrer Art sonst nicht näher zu differenzierenden intrakraniellen Erkrankung auf das Kleinhirn hinweisen oder nicht, zweifellos ein Kleinhirnabszeß in erster Linie in Betracht. Die Intaktheit des Labyrinths war dagegen in unserem Falle H. — in welchem lediglich an einen otogenen Abszeß gedacht wurde — für uns hauptsächlich die Veranlassung, das Kleinhirn als Sitz des Abszesses auszuschließen und denselben im Großhirn zu suchen entgegen der Ansicht des mitbehandelnden Neurologen, welcher auf Grund der klinischen Symptome mehr für einen Kleinhirnabszeß plädierte. Da otogene Kleinhirnabszesse meistenteils durch Labyrintheiterungen induziert werden, so ist das Fehlen einer solchen bei im übrigen auf das Kleinhirn hinweisenden Symptomen doch geeignet, das Vorhandensein eines Kleinhirnabszesses in Frage zu stellen und die Gehirnerkrankung als einen wahrscheinlich nicht von der Ohreiterung fortgeleiteten Prozeß erscheinen zu lassen. Unter solchen Umständen könnte ebenso wie in den Fällen, bei denen die Schwere der Gehirnerscheinungen in auffallendem Kontrast steht zu der Geringfügigkeit des Ohrbefundes, die Entscheidung eher zu gunsten eines Tumors fallen, vor-

ausgesetzt, daß an einen solchen überhaupt gedacht wird. Daß gelegentlich das eventuelle Vorhandensein eines Hirntumors überhaupt ins Auge gefaßt wird, möchten wir mit Heßler (2) als einen sehr wichtigen Teil der diagnostischen Erwägungen bezeichnen, so selbstverständlich dies auch bei einer theoretischen Erörterung erscheinen mag. Ohne Frage ist für die differentielle Diagnose schon viel gewonnen, wenn auf die Möglichkeit eines Tumors überhaupt Rücksicht genommen wird, und es kann keinem Zweifel unterliegen, daß vielfach lediglich das vollständige Außerachtlassen dieser Eventualität zu irrtümlichen Diagnosen geführt hat.

Es ist hier nicht der Ort, auf die sämtlichen Gesichtspunkte, welche für die Differentialdiagnose zwischen otogenem Hirnabszeß und Tumor sonst noch in Betracht kommen können, erschöpfend einzugehen, doch können wir es nicht unterlassen, speziell der Frage näher zu treten, wie es mit der Artdiagnose der uns hier vornehmlich interessierenden Tumoren, nämlich der Tuberkel, verhält.

Auf das nicht seltene Vorkommen von Remissionen im Verlauf von Hirntumoren ist schon oben hingewiesen worden. Es macht den Eindruck, als ob diese gerade bei Tuberkeln häufiger stattfinden und dann eventuell gegen einen sonst in Frage kommenden Hirnabszeß diagnostisch zu verwerten sind. Diese Remissionen und Intermissionen beruhen nach Oppenheim (11) zum Teil auf den Wachstumsveränderungen, Wachstumsstillständen und degenerativen Vorgängen im Tumor. Gerade bei den Tuberkeln lassen sich derartige anatomische Veränderungen, die in Wachstumsstörungen und Rückbildungsprozessen bestehen, nicht selten beobachten. Auch der verschiedene und je nach den Resorptions- und Abflußbedingungen wechselnde Grad des Ventrikelergusses, der bei den Hirntuberkeln regelmäßig in meist größeren Mengen vorhanden ist, dürfte auf die Symptomatologie von Einfluß sein. Infolge dieser Schwankungen in der Menge der meningealen und ventrikulären Flüssigkeit, sowie infolge der mannigfachen, oben erwähnten anatomischen Veränderungen kommen dann wechselvolle Zustände in den Symptomen, ja symptomfreie Intervalle zu stande; Oppenheim berichtet sogar von Tuberkeln, welche jahrelang latent bestanden hatten. Das schnelle und unvermittelte Eintreten und das ebenso plötzliche

Verschwinden von Lähmungs- und Reizerscheinungen (die Lähmung des Armes im Falle H.) sind offenbar gleichfalls auf diese Vorgänge zurückzuführen. Überhaupt scheint ein derartig plötzlicher Wechsel der Symptome, das schnelle Kommen und Gehen der Erscheinungen, namentlich die vorübergehende Besserung oder vollständige Zurückbildung bestandener Lähmungen, ein wichtiges, gegen Hirnabszeß sprechendes Moment zu sein, welches unter Umständen die Diagnose Hirntuberkel bezw. tuberkulöse Meningitis unterstützt. Gelingt es aber, schon eine tuberkulöse Meningitis festzustellen, so spricht dies natürlich sehr für gleichzeitig bestehende Solitärtuberkeln. Denn nach Bruns (5) ist die tuberkulöse Meningitis in den meisten Fällen mit Konglomerattuberkeln vergesellschaftet und stellt das terminale Stadium der Gehirntuberkulose dar.

Sowohl die Herderscheinungen als auch die allgemeinen cerebralen Symptome sind nach Art und Intensität ebenso wie bei den Abszessen so auch bei den Tumoren von dem Sitz, der Ausdehnung und der Anzahl der letzteren abhängig. Da die Tuberkel im Gehirn vielfach multipel auftreten, so kommt es vor, daß sie, wie Oppenheim sagt, oft „ein Ensemble von Symptomen verursachen, das sich nicht von einem Herde ableiten läßt," das aber nicht selten auch mehr oder weniger verschwindet unter dem Schleier der allgemeinen Hirndruckerscheinungen, deren Intensität weniger durch die einzelnen Solitärtuberkeln selbst, als vielmehr durch den Grad des wohl regelmäßig daneben bestehenden Hydrocephalus bedingt ist. Bezüglich des Sitzes der Erkrankung ist ferner zu berücksichtigen, daß die Tuberkel erfahrungsgemäß mit Vorliebe im Kleinhirn, in den großen Ganglien und in den Hirnschenkeln sitzen. Geben die Ohrsymptome, der Ohrbefund, die Hörprüfung keinen bestimmten Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer vom Ohr ausgehenden intrakraniellen Komplikation in dieser Region, und muß sonach, wie oben ausgeführt wurde, das Bestehen eines Tumors in das Bereich der Möglichkeit gezogen werden, so ist in allen Fällen, in welchen die Symptome auf diese Lokalisation hindeuten, an Tuberkulose zu denken. Namentlich dann, wenn es sich um Kinder oder überhaupt um jugendliche Personen handelt, wird man bei solchen Fällen von Tumorverdacht meist nicht fehlgehen, wenn man a priori Gehirntuberkulose vermutet, da die Tuberkel in

diesem Alter die weitaus häufigste Geschwulstform darstellen, erst in zweiter Linie kommen dann die Sarkome.

Es lag der Gedanke nahe, auch die Lumbalpunktion für die Differentialdiagnose heranzuziehen, und in der Tat vermag dieselbe in manchen Fällen den Ausschlag zu geben. Zwar gestattet die Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis keine Unterscheidung zwischen Hirntuberkel und tuberkulöser Meningitis; doch ist dies in der hier interessierenden Frage nicht von Belang, weil, wie wir gesehen haben, beide Erkrankungen häufig vereinigt vorkommen. Da es sich hier in der Hauptsache darum handelt, einen Tumor anderer Art oder einen Hirnabszeß auszuschließen, so genügt für unseren Zweck schon der Nachweis der tuberkulösen Natur der interkraniellen Erkrankung. Dieser Nachweis ist aber nur dann als gelungen zu betrachten, wenn in der Lumbalpunktionsflüssigkeit Tuberkelbazillen nachgewiesen werden können. Wenn es sich darum handelt, eine eitrige Meningitis auszuschließen, so kann der nach Aussehen und Leukozytengehalt gegenüber der Norm unveränderte Liquor auch ohne den positiven Tuberkelbazillenbefund per exclusionem gegen die eitrige Meningitis und für die tuberkulöse Erkrankung verwandt werden. Gilt es aber lediglich zwischen Hirnabszeß einerseits und Hirntumor, und zwar speziell Tuberkel andererseits zu unterscheiden, so läßt sich aus dem mangelnden Bazillenbefund im sonst normalen Liquor keine sichere Schlußfolgerung ableiten, und demnach weder zu gunsten eines Hirnabszesses noch gegen eine tuberkulöse Erkrankung eine bestimmte Entscheidung treffen.

Wenn Bruns von den Gehirnabszessen sagt, daß Eiterherde im Gehirn nie von selbst entstehen, sondern sekundär von anderen Eiterherden aus, so handelt es sich auch bei der Gehirntuberkulose um einen analogen Vorgang. Auch in den Solitärtuberkeln haben wir wohl niemals eine primäre Erkrankung des Gehirns zu erblicken, für gewöhnlich sind dieselben, wie Virchow (14) hervorhebt, metastatische, von anderen tuberkulösen Herden aus entstandene Gebilde, und stellen eine Teilerscheinung der auch in anderen Organen des Körpers vorhandenen allgemeinen Tuberkulose dar. Meist finden sich dabei gleichzeitig Tuberkulose der Lungen, der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, oft auch tuberkulöse Gelenk- und Knochenerkrankungen.

Selbst da, wo keine objektiv erkennbaren Zeichen

von Tuberkulose zu finden sind, wird manchmal die Heredität einen wertvollen Fingerzeig abgeben. Außerdem ist bezüglich der Anamnese zu beachten, daß die Gehirntuberkulose nicht selten gerade im Anschluß an akute Infektionskrankheiten, besonders Masern (auch in unserem Falle H. war dies der Fall) zum Ausbruch kommt.

Gelingt es, die begleitende Ohreiterung selbst als tuberkulös nachzuweisen, so wird die Erkennung von Tuberkelbildung im Gehirn dadurch natürlich wesentlich erleichtert. Das nicht so seltene Vorkommen von tuberkulöser Karies des Schläfenbeins resp. tuberkulöser Ohreiterung ist neuerdings durch zahlreiche Untersuchungen zweifellos festgestellt. Doch scheint man — namentlich in den Kreisen der Nichtotologen — geneigt zu sein, die Häufigkeit derselben bedeutend zu überschätzen. Die primäre Tuberkulose des Schläfenbeins ist sogar, wie Schwartze (15) betont, als eine relativ seltene Erkrankung zu betrachten. Es ist sicher nicht richtig, wenn von Bergmann sagt, daß die Tuberkulose des Felsenbeins eine nicht ungewöhnliche Ursache des chronischen Ohrenflusses sei. Ferner darf aus der Häufigkeit der Kombination von Felsenbeinkaries mit Hirntuberkeln, die auch Henoch (12) bei Kindern aufgefallen ist, keineswegs auf die Häufigkeit der tuberkulösen Karies geschlossen werden. Die Ohreiterung wird nicht selten infolge unzweckmäßiger Behandlung und, begünstigt durch die von der daneben bestehenden Tuberkulose erzeugten Kachexie, zur chronischen und führt dann zur kariösen Einschmelzung des Knochens, ohne daß diesem Zerstörungsprozeß jedesmal eine spezifische Ursache zu grunde zu liegen braucht.

Für den tuberkulösen Charakter der Otitis lassen sich zwar hie und da gewisse Eigentümlichkeiten des Verlaufs und des otoskopischen Bildes verwerten, beweisend ist aber lediglich der anatomische Befund bezw. der Nachweis von Tuberkelbazillen. Keineswegs erlaubt der Umstand, daß es sich um ein überhaupt tuberkulöses Individuum handelt, den Schluß, daß eine bestehende Ohreiterung resp. Karies des Schläfenbeins immer auf Tuberkulose beruhen muß. Selbst bei Gehirntuberkeln und tuberkulöser Meningitis haben wir uns wiederholt überzeugen können, daß die begleitende Ohreiterung nicht tuberkulös war.

Aber auch dann, wenn die Ohraffektion als tuberkulös

zweifellos erkannt worden ist, sind immerhin noch Irrtümer in der Diagnose der intrakraniellen Erkrankung möglich. Selbst wenn man die Diagnose Gehirntuberkel nicht bloß mit Wahrscheinlichkeit, sondern mit Bestimmtheit zu stellen sich berechtigt fühlte, kann man doch einmal durch das Auffinden eines Hirnabszesses — als Produkt einer regressiven Metamorphose eines früher vorhandenen Tuberkels — überrascht werden. Ferner, warum sollte nicht auch einmal bei einem an tuberkulöser Karies des Schläfenbeins leidenden Menschen ein otogener, aber nicht notwendigerweise tuberkulöser Hirnabszeß oder ein nicht tuberkulöser Tumor des Gehirns zur Entstehung kommen? Diese Fälle bilden zweifellos Ausnahmen, in der Regel wird man, namentlich im Kindesalter, bei Tuberkulösen mit Ohreiterung, mag dieselbe nun ebenfalls tuberkulös sein oder nicht, und Gehirnerscheinungen eher an Gehirntuberkeln denken resp. an eine tuberkulöse Meningitis — diese beiden Affektionen lassen sich, wie oben schon ausgeführt, nicht immer strikte auseinanderhalten — als an eine der als intrakranielle Komplikationen der Ohreiterung bekannten Affektionen. Die tuberkulöse Karies des Schläfenbeins führt, wie bekannt, bei Kindern häufiger zu Tuberkulose als zu Eiterungen des Gehirns. Diese tuberkulösen Krankheiten sind, wie Körner (13) hervorhebt, von den eitrigen klinisch oft nicht zu unterscheiden, wenn auch die Symptome dabei vielfach verwaschen und nicht so prägnant sind, wie beim otogenen Hirnabszeß — wo dieselben meist auf eine bestimmte Lokalisation hindeuten — und außerdem nach Ausbreitung und Intensität einem häufigen Wechsel unterliegen.

Was die therapeutische Seite anbetrifft, so sagt Bruns, daß das Auffinden eines Abszesses, da wo man einen Tumor vermutet, im stande wäre, eine freudige Überraschung hervorzurufen, während das Umgekehrte doch recht unangenehme Konsequenzen haben könnte. Noch unangenehmer ist es aber, — und das dürfte wohl meistenteils der Fall sein, wenn bei bestehenden Tuberkeln im Gehirn wegen Abszeßverdachts vergeblich trepaniert wird —, wenn weder ein Abszeß noch ein Tumor gefunden wird. Dies verleitet dann wieder dazu, den supponierten Abszeß an anderen Stellen zu suchen, und gibt auf diese Weise Veranlassung zu einem diagnostisch-therapeutischen Circulus vitiosus. Daß ein mit Sicherheit diagnostizierter Hirntuberkel die Indikation zu einem operativen Eingriff gibt, wird wohl selten

der Fall sein, und zwar nicht nur wegen der Schwierigkeit der für einen operativen Eingriff notwendigen exakten Lokalisation, sondern auch wegen der ungünstigen Prognose. v. Bergmann spricht sich über das operative Vorgehen bei Hirntuberkeln mit großer Reserve aus, er sagt: „Ich würde der Operation von Hirntuberkeln nicht nachgehen, wo ich aber in der Meinung, eine Geschwulst zu finden, ein Tuberkelkonglomerat erreicht hätte, würde ich es möglichst vollkommen zu entfernen suchen.“ Gerade die vollkommene Entfernung alles Krankhaften ist mit Schwierigkeiten verbunden, weil der angetroffene Tuberkelherd wohl selten der einzige sein wird, weil wegen der Seltenheit primärer Hirntuberkulose in den meisten Fällen noch in anderen Organen größere tuberkulöse Veränderungen zu vermuten sind. So wird, wie v. Bergmann offen eingesteht, „unser Operieren oft unvollkommen bleiben und das Rezidiv daher sich schnell einstellen, wenn nicht die Operation gerade hier noch schlimmere Folgen nach sich zieht, nämlich die Begünstigung der Dissemination des Prozesses“.

Die vorstehenden Ausführungen lassen erkennen, daß es eine ganze Reihe wertvoller Momente gibt, welche für die differentielle Diagnose zwischen Hirntuberkel (resp. Hirntumor im allgemeinen) und otogenem Hirnabszeß von Bedeutung sind. Ja, nach den theoretischen Erörterungen könnte es beinahe den Anschein gewinnen, daß es eigentlich schwierig sei, im gegebenen Falle die Diagnose Hirntuberkel nicht zu stellen. Freilich am Krankenbett macht sich die Unterscheidung oft viel schwieriger, als es später bei epikritischer Betrachtung erscheint. Zweifellos ist, was auch Hessler richtig erkannt hat, schon der Gedanke an die Möglichkeit eines Tumors von großer Wichtigkeit. Wird hieran überhaupt gedacht, und nicht wie es freilich naheliegt und in den nicht diagnostizierten Fällen wohl auch meistenteils geschehen ist, lediglich eine vom Ohr ausgehende „intrakranielle Komplikation“ ins Auge gefaßt, so wird es auch öfters gelingen, die Unabhängigkeit der Ohrsymptome von den intrakraniellen Erscheinungen nachzuweisen. Verkehrt wäre es aber, wollte man daraus den Schluß ziehen, daß ein Untersucher, dessen Urteil durch Kenntnis in otologicis nicht getrübt ist, in solchen Fällen eher zur richtigen Diagnose kommen wird, weil er sich weniger auf das Ohr als vermeintlichen Ausgangspunkt der Erkrankung versteift. Gerade die genaue Untersuchung des Ohres wird nicht selten dazu führen, einen

als wahrscheinlich angenommenen Zusammenhang der intrakraniellen Erkrankung mit einem tatsächlich bestehenden oder auch bloß vermuteten Ohrenleiden auszuschließen. So konnten wir noch in jüngster Zeit in 3 Fällen, in welchen otitischer Hirnabszeß vermutet wurde, auf Grund des Ohrbefundes die otogene Natur des Leidens verneinen und auf diese Weise mit zur richtigen Diagnose verhelfen, die bei dem einen Kranken einen nicht otogenen Abszeß in der linken unteren Zentralwindung, bei dem anderen einen Tumor des Stirnhirns, und bei der dritten Patientin eine Lues cerebri ergab.

Literatur.

1) Schwartze, dieses Archiv. Bd. XXXVIII. S. 283 ff. — 2. Heßler, ebenda. Bd. XLVIII. S. 36 ff. — 3. Schwabach, Über Tuberkulose des Mittelohrs. Berliner Klinik. Dezember 1897. — 4. Kossel, Charité-Annalen. Bd. CXXXVII. — 5. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897. — 6. E. v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin 1899. — 7. H. Oppenheim, Die Encephalitis und der Hirnabszeß. Wien 1897. — 8. Macewen, Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Übersetzung von Rudloff. — 9. Huguenin, Encephalitis und Hirnabszeß. Ziemßens Handbuch. Bd. XI. — 10. Griesinger, Diagnostische Bemerkungen über Hirnkrankheiten. Archiv f. Heilkunde. 1860. — Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 1896. — 12. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1893. — 13. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw. 1902. — 14. Virchow, Die krankhaften Geschwülste usw. — 15. Schwartze, Pathologische Anatomie des Ohres. Berlin 1878.

X.

Aus der Königl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S.
(Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Schwartze).

Zur Prognose der Schussverletzungen des Ohres.

Von
Prof. Dr. K. Grunert, erstem Assistenten der Klinik.

Es empfiehlt sich, die Schüsse in den Gehörgang zu trennen von den Streifschüssen des Ohres. Bei den ersteren nimmt das Projektil seinen Ausgang von der äußeren Ohröffnung und seine Richtung in die Tiefe des Schädels, bei den letzteren dagegen liegt die Einschußöffnung in der Umgebung des Ohres; das Ohr wird an denjenigen Stellen in Mitleidenschaft gezogen, in denen die mehr seitlich gerichtete Schußlinie das nach der Tiefe hin gerichtete Felsenbein kreuzt. Diese Kreuzungsstelle liegt in der Regel in den lateralen Teilen des Felsenbeins und macht es ohne weiteres verständlich, weshalb die Streifschüsse des Ohres im allgemeinen eine bessere Prognose geben als die tiefen Gehörgangsschüsse. Für letztere hat v. Bergmann (1) noch im Jahre 1880 die Prognose als fast ausnahmslos ungünstig bezeichnet. Bis zu jenem Zeitpunkte konnte er aus der Literatur nur zwei einschlägige Fälle anführen, bei welchen sich die infauste Prognose nicht bestätigt hatte. Indessen häuften sich bald die Beobachtungen, welche zeigten, daß die von v. Bergmann aufgestellte Prognose zu düster gefärbt war. Bereits 1885 konnte Schwartze (2) eine Anzahl von Fällen zusammenstellen, bei denen sich die infauste Prognose v. Bergmanns nicht bewahrheitet hatte. Da der auf den Gehörgang aufgesetzte Lauf der Schußwaffe gewöhnlich nach hinten gerichtet ist, erklärt es sich, daß sehr häufig das Projektil die hintere Gehörgangswand perforiert und sich in den Warzenfortsatz einkeilt. Hierdurch wird einerseits die direkte Wirkung des Geschosses auf den resistenten Warzenfortsatz beschränkt; die großen Gefäße werden nicht verletzt,

die Carotis nicht, weil sie zu tief liegt, und der Sinus sigmoideus nicht, weil sich die Kugel gewöhnlich medianwärts von ihm in den Warzenfortsatz einkeilt; und andererseits sind die Chancen für die operative Entfernung des Projektils relativ günstige. So konnte Bezold (3) im Jahre 1893 bereits eine größere Anzahl von Fällen zusammenstellen, bei denen durch operative Entfernung der Kugel aus dem Warzenteil des Schläfenbeins das Leben des Verletzten erhalten wurde. Auch im letzten Jahrzehnt ist eine Anzahl einschlägiger, günstig verlaufener Fälle von Schußverletzungen ins Ohr mitgeteilt worden. Ich verweise nur auf die Zusammenstellung Passows (4) in der Enzyklopädie von Blau, sowie auf die Literaturangaben von Bernhardt (5).

Indessen ist trotz all der günstigen Ausgänge in einzelnen Fällen der letale Ausgang häufiger. Meistens ist derselbe die unmittelbare Folge der Verletzung, in seltenen Fällen aber führt die Schußverletzung nicht unmittelbar zum Tode, sondern nur mittelbar, indem sich letale intrakranielle Komplikationen an dieselbe anschließen. Auf diese Weise kann zwischen Schußverletzung und tödlichem Ausgange ein kürzerer oder längerer Zeitraum liegen. Interessant in dieser Hinsicht ist der von Preysing und Schwartz (6) aus der Rostocker Klinik mitgeteilte Fall, bei welchem zwischen Trauma und dem an Leptomeningitis erfolgten Tode ein Zeitraum von $3^1/_2$ Jahren lag. Die Leptomeningitis war induziert worden durch eine schleichende Eiterung und Karies der oberen Gehörgangswand, welche unterhalten wurde durch einen hirsekorngroßen Kugelsplitter, welche bei der 1 Jahr zurückliegenden operativen Entfernung der Kugel nicht mit entfernt worden war.

Die Verletzungen, welche die direkten Ohrschüsse setzen, sind je nach der Schußrichtung verschieden. Die Unregelmäßigkeit ist hier Regel. Alle Teile des Ohres können betroffen sein; gewöhnlich partizipieren die heterogensten Teile an der Verletzung, sind doch auf den engen Bezirk des Schläfenbeins die heterogensten Teile dicht zusammengedrängt.

Der Fall von direkter Schußverletzung des Ohres, welchen wir im letzten Jahre beobachtet haben, bietet ja bezüglich des günstigen Ausganges nichts besonderes dar. Indessen unterscheidet er sich doch so von den in der Literatur mitgeteilten Fällen, daß wir nicht vermögen, ihm aus der Literatur ein Pendant zur Seite zu stellen. Diese Sonderstellung desselben macht es uns zur Pflicht, ihn den Fachgenossen ausführlich mitzuteilen.

Reinhold T., 29 Jahre alt, Schuhmacher aus Ch.; rez. am 20. Juni, entlassen am 26. Juli 1902.

Patient hat angeblich niemals Ohreiterung gehabt, aber immer etwas schwer gehört auf dem rechten Ohre. Nach seiner Beschreibung scheint er öfter an Cerumenpfröpfen gelitten zu haben.

Am 17. März 1902 hat sich Patient in Verzweiflung über eine chronische Gonorrhoe mit einem 8 mm-Revolver in selbstmörderischer Absicht in das rechte Ohr geschossen, indem er die Schußwaffe direct in die äußere Ohröffnung setzte. Patient wurde nicht bewußtlos, sondern verspürte nur unmittelbar nach dem Schusse ein starkes Ohrensausen; „der ganze Kopf brummte". Zugleich trat eine starke Blutung aus dem Ohre auf und erhebliche Schwerhörigkeit, aber kein Schwindel. Am nächsten Tage stellten sich Halsschmerzen ein, und nach 13 Tagen hustete der Verletzte die Kugel aus.

Status praesens: Kräftiger, bis auf eine chronische Gonorrhoe gesunder Mann.

Umgebung des rechten Ohres ohne abnormen Befund.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Der rechte Gehörgang weit. An der vorderen unteren Gehörgangswand eine längliche Narbe. Trommelfell verdickt und etwas gerötet. Hammer nicht deutlich sichtbar. Ungefähr in der Mitte, doch etwas mehr nach vorn und unten eine längliche Perforation, in welcher Eiter pulsiert. Sichtbare Paukenschleimhaut geschwollen.

Links: Trommelfell trüb, ohne Lichtreflex, hinten unten Narbe.

Hörprüfung: Leise Flüsterworte rechts wenigstens 1 Meter, für Zahlen 0,25 Meter.

C vom Scheitel und über die Mittellinie hinaus nach rechts.

C rechts wenig herabgesetzt, links normal.

C vom Scheitel und über die Mittellinie hinaus nach rechts.

Beim Katheterismus tubae rechts Rasseln und Perforationsgeräusch. Fieberfrei.

Die Heilung der Eiterung nahm einen ungestörten Verlauf, am 19. Juli war die Perforation geschlossen. Am 26. Juli wurde Patient geheilt entlassen. Leise Flüsterworte 0,50 m.

Epikrise. Während in der Mehrzahl der Gehörgangsschüsse das Geschoß die hintere Gehörgangswand perforiert und sich in den Warzenfortsatz einkeilt, haben wir in unserem Falle eine ganz andere Schußrichtung vor uns. Die unverkennbare Narbe der vorderen unteren Gehörgangswand in Verbindung mit der Tatsache, daß der Verletzte das Geschoß ausgehustet hat, zeigt auf das deutlichste, daß hier das Projektil seine Richtung nach vorn unten innen genommen hat. Es ist in der Tat in hohem Grade wunderbar, wie diese Richtung hat zustande kommen können. Selbst wenn man annimmt, daß der Verletzte im Moment des Abdrückens des Revolvers mit der Hand gezittert hat, so kann man sich doch das Zustandekommen dieser Richtung kaum erklären. Um diese Schußrichtung zu ermöglichen, muß der Ellbogen bei dem Suicidversuch abnorm weit nach hinten oben gestanden haben, und zwar in einer Stellung, die nur durch eine überaus kräftige, fast schmerzhafte Muskelanstrengung zu erreichen war. Der Patient konnte leider

keine genaueren Angaben darüber machen, wie er die Revolvermündung auf das Ohr aufgesetzt hatte.

Die genaue Rekonstruktion der Schußlinie ist in unserem Falle auch nicht möglich, da die Untersuchung von Mund und Rachenhöhle die Austrittstelle des später ausgehusteten Geschosses nicht erkennen ließ. Bedauerlich ist, daß ein genaues Beobachtungsresultat des Falles im unmittelbaren Anschluß an die Schußverletzung aussteht. Der Kranke selbst gibt an, vom Tage nach der Verletzung an Halsschmerzen und Schluckbeschwerden gehabt zu haben. Ob und wo eine Anschwellung im Halse aufgetreten ist, weiß er ebensowenig anzugeben, als über die näheren Vorgänge bei dem am 13. Tage nach dem Trauma erfolgten Aushusten des Geschosses. Dieses letztere, unerwartet günstige Ereignis, welches den Fall geradezu zu einem Unikum stempelt, ist ja an und für sich nicht so auffällig. Wunderbar ist nur, daß die Kugel auf ihrer überaus gefährlichen Bahn keine größeren Verletzungen gesetzt hat, wie das Fehlen irgendwelcher sekundären Störungen beweist.

Als wir den Kranken am 20. Juni v. Js., d. h. ca. 3 Monate nach der Schußverletzung, zuerst zu Gesicht bekamen, bestand eine Mittelohreiterung mit größerer länglicher Perforation des Trommelfells. Ob diese Perforation als traumatische aufzufassen ist, an die sich schließlich die Eiterung angeschlossen, entzieht sich dem sicheren Nachweise. So lange Zeit nach der Verletzung waren ja auch, besonders bei bestehender Eiterung, keine sicheren Anzeichen für den traumatischen Charakter des Trommelfellloches, insbesondere keine Blutungsresiduen, mehr zu erwarten. Trotzdem ist mit großer Wahrscheinlichkeit die traumatische Natur der Trommelfelldurchlöcherung anzunehmen. Zunächst spricht dafür der ganze Mechanismus des Verletzungsherganges.

Der Lauf des Revolvers ist bei dem Selbstmordversuch direkt in die äußere Ohröffnung hineingehalten. Da wäre es bei dem doch mehr oder weniger dicht erfolgtem Abschlusse des äußeren Gehörganges durch den Revolverlauf geradezu unbegreiflich, wenn es bei dem Schuß nicht zu einer indirekten Ruptur des Trommelfelles infolge des erheblichen Luftdruckes gekommen wäre. Für die traumatische Entstehungsweise kann man mit einigem Rechte auch auf die ungewöhnliche längliche Gestalt der Perforation verweisen. Schließlich spricht auch die bestimmte anamnestische Angabe des Patienten, vorher niemals

eine Ohreiterung gehabt zu haben, für die gleiche Auffassung, wenn wir auch im allgemeinen auf derartige anamnestische Angaben kein allzugroßes Gewicht legen dürfen.

Schließlich erweist sich unser Fall auch noch hinsichtlich der Funktionsprüfung als eine seltene Ausnahme von der Regel.

Die Regel ist es, daß die Ohrschüsse, selbst Streifschüsse des Ohres, die Verletzten taub machen und zwar, wenn das Labyrinth nicht direkt verletzt ist, durch indirekte Gewalteinwirkung auf das Labyrinth. Für diese Fälle müssen wir als anatomisches Substrat der Taubheit größere Veränderungen im schallperzipierenden Organe annehmen, nämlich ausgedehnte Zertrümmerungen des akustischen Endapparates durch Blutergüsse. Anatomische Labyrinthbefunde bei Leuten, die durch Ohrschüsse und zwar durch indirekte Gewalteinwirkung auf das Ohrlabyrinth taub geworden, aber mit dem Leben davon gekommen sind, stehen meines Wissens zur Zeit noch aus. Nur in recht seltenen Fällen bildet sich die ursprünglich hochgradige Funktionsstörung mehr oder weniger wieder zurück; ein derartig günstiger Ausgang ist nur dann möglich, wenn die Ursache der Funktionsstörung nur eine Commotio labyrinthi gewesen ist. Zu diesen seltenen, quoad functionem günstig verlaufenen Fällen gehört auch der unsere. Daß auch in unserem Falle durch den Schuß eine Labyrintherschütterung gesetzt gewesen ist, erhellt aus der Angabe des Kranken, daß er direkt nach dem Trauma hochgradig schwerhörig gewesen sei. Diese Angabe berechtigt zu der Mutmaßung, daß auch das nicht verletzte Ohr an der Erschütterung teilgenommen hat. Einen Maßstab für den Grad der damaligen Funktionsstörung haben wir leider mangels einer damals aufgenommenen Hörprüfung nicht. Auffallend ist immerhin, daß der Verletzte keinen Schwindel gehabt haben will, ein Symptom, welches doch in der Regel in das klinische Bild der Labyrintherschütterung hineingehört. Als wir den Kranken zu sehen bekamen, bestand jedenfalls, nach dem Ergebnis unserer Hörprüfung, kein Anzeichen von Labyrinthkommotion mehr. Der günstige funktionelle Endausgang — $^1/_2$ Meter für leise Flüstersprache — nach Heilung der Trommelfellperforation ist jedenfalls bemerkenswert.

Der zweite glücklich verlaufene Fall von Schußverletzung des Ohres stellt sich als ein Streifschuß dar und bietet als solcher nichts von ähnlichen in der Literatur mitgeteilten Fällen Abweichendes dar. Seine Bedeutung für uns gewann er da-

durch, daß lange nach der operativen Entfernung des Projektils in der hiesigen chirurgischen Klinik (Prof. von Bramann) die durch die Schußverletzung entstandene hochgradige Striktur des Gehörganges mit Eiterretention dahinter einen zweiten operativen Eingriff erheischte.

Der Fall ist der folgende:

Hermann St., 35 Jahre alt, Arbeiter aus Halle, rez. am 25. Febr. 1903. Der früher stets ohrgesunde Kranke schoss sich am 16. September 1901 in selbstmörderischer Absicht in die Gegend vor dem rechten Ohr. Bewußtlosigkeit; starke Blutung aus der Schußwunde. Patient wurde in die Königl. chirurgische Klinik überführt. Als er am nächsten Tage wieder zu sich kam, bestanden hochgradige Schwerhörigkeit und Ohrensausen des rechten Ohres sowie heftiger Schwindel und zwei Tage lang anhaltendes Erbrechen. In der nächsten Zeit bestand der Schwindel fort und gesellten sich anfallsweise Schmerzen im rechten Ohre hinzu. 3 Wochen nach dem Trauma wurde die Kugel, welche die vordere Gehörgangswand durchschlagen hatte, in der chirurgischen Klinik operativ entfernt. Danach hörten die Schmerzen auf, der Schwindel aber dauerte fort, besonders beim Bücken, beim Treppensteigen und bei Drehbewegungen des Kopfes. Zugleich Eiterung aus dem Ohr seit der Verletzung. In der letzten Zeit die Schwindelanfälle seltener.

Status praesens: Innere Organe gesund, Augenbefund normal. Keine Zeichen einer intrakraniellen Erkrankung.

Leichte Facialisparese rechts; bei Bewegungen, z. B. beim Sprechen, bleibt die rechte Gesichtshälfte etwas gegen die linke zurück. Ab und zu Spasmen im rechten Facialis. Objektiv Gleichgewichtsstörungen nachweisbar.

Umgebung des rechten Ohres: Vor dem Tragus eine ca. 8 cm lange, mit der Ansatzlinie der Ohrmuschel parallel verlaufende Narbe. Eine zweite horizontale, ungefähr dem Jochbogen parallele Narbe schneidet die erste dicht vor und über dem Tragus.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Der äußere Teil des Gehörganges von normaler Weite. Im knöchernen Teile ist der Gehörgang häutig strikturiert. Die Striktur ist eben noch für die gerade Meyersche Sonde passierbar. Hinter der Striktur Eiterretention; der Eiter quillt in großer Menge pulsierend aus derselben hervor.

Links: Gehörgang normal weit. Trommelfell getrübt, ohne Lichtreflex, vorn unten Narbe.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts nicht gehört, auch nicht durch Hörschlauch. C von allen Stellen des Schädels nur nach dem linken Ohre projiziert. Fis_4 rechts erheblich herabgesetzt. Links: Leise Flüstersprache ca. 4 Meter.

Beim Katheterismus tubae rechts Rasseln, kein ausgesprochenes Perforationsgeräusch. — Fieberfrei.

26. Februar. Mastoidoperation und Strikturoperation. Nach Vorklappung der Ohrmuschel und des häutigen Gehörganges zeigt sich der knöcherne Gehörgang an mehreren Stellen schwärzlich verfärbt (Blei). Vollkommene Freilegung der Mittelohrräume. Im Antrum Eiter. Weiche, granuläre Beschaffenheit der medialen Antrumwand sowie medialen Attikwand. Amboß ins Antrum luxiert. Exzision der häutigen, im knöchernen Gehörgang sitzenden Striktur. Weil die von der häutigen Gehörgangswand restierende gesunde Haut zu klein war, um aus derselben genügend große Lappen zu bilden, wurde durch eine retroaurikuläre Plastik ein Lappen aus der Umgebung des Ohres gebildet und in die große Totalaufmeißelungshöhle verpflanzt. Er wurde an die Höhlenwand antamponiert.

Eine Störung im Heilungsverlaufe trat nicht ein. Zur Zeit ist die retroaurikuläre Öffnung vernarbt — mäßig eingezogene Narbe —, die Striktur vollkommen geheilt, und die Epidermisierung der großen Operationshöhle bis auf eine stecknadelkopfgroße Stelle in der Paukenhöhle vollendet. Die leichte

Facialisparese besteht fort, ebenso, wenn auch nur andeutungsweise, Schwindel. Eine Besserung des Hörvermögens ist nicht eingetreten.

Epikrise. Daß die häutige Striktur im medialen Teile des Gehörgangs die Folge der Schußverletzung ist, unterliegt nach der Krankengeschichte keinem Zweifel. Inwieweit die übrigen, bei der Totalaufmeißelung hinter der Striktur aufgefundenen Veränderungen Folge des Schusses sind, oder Folge der ca. 1½ Jahre lang bestandenen Eiterung, läßt sich nicht feststellen. Doch eine Veränderung müssen wir auf das Konto der Schußwirkung setzen, nämlich die Luxation des Amboß ins Antrum mastoideum. Der Umstand, daß die Kugel in die vordere knöcherne Gehörgangswand eingekeilt gewesen ist, widerlegt die Annahme, daß jene Abnormität als direkte Schußwirkung aufzufassen ist. Die Kugel hat ja die Paukenhöhle gar nicht direkt getroffen. Wenn wir somit genötigt sind, die Luxation des Amboß als indirekte Schußwirkung aufzufassen, so erhellt doch aus diesem Befunde, wie erheblich die indirekte Gewaltwirkung gewesen ist, welche das Mittelohr betroffen hat. Die vorhandene leichte Facialislähmung können wir bei der Lokalisation der Kugel ebenfalls nicht als direkte Schußfolge ansprechen. Ob sie die Folge der indirekten Gewalteinwirkung des Schusses auf den Canalis Fallopiae ist, oder ob man sie als Folge der Otorrhoe aufzufassen hat, muß umsomehr unentschieden bleiben, als anamnestische Angaben darüber, ob sie direkt nach dem Trauma aufgetreten ist oder nicht, fehlen. Die dauernde Ertaubung des Ohres müssen wir beziehen auf eine indirekte, durch das Trauma gesetzte Labyrinthverletzung, welche nach dem Grade und der Persistenz der Funktionsstörung zu schließen, eine sehr deletäre gewesen sein muß.

Die Notwendigkeit der Strikturoperation wird bei der dahinter bestehenden Eiterretention niemand in Abrede stellen. Der Operationsbefund hat auf das deutlichste gezeigt, daß ohne Operation das Leben der Kranken entschieden bedroht war.

Was die Technik der Operation anbetrifft, so verfuhren wir nach den Grundsätzen, welche Schwartze (7) in seiner Strikturarbeit zum Ausdruck gebracht hat: 1. Prinzipiell die Strikturen nach Vorklappung der Ohrmuschel zu operieren, und nicht vom Orificium externum aus, und 2. die Strikturoperation in allen Fällen mit der Totalaufmeißelung zu verbinden, auch wenn die Natur der hinter der Striktur vorhandenen Eiterung nicht an und für sich die Totalaufmeißelung indiziert.

Literatur.

1) v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie, Lieferung XXX. S. 255. 1880.
2) Schwartze, Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten des Ohres. Bei F. Enke, Stuttgart 1885. S. 358.
3) Bezold, Die Krankheiten des Warzenteiles. Schwartzes Handbuch der Ohrenheilkunde. Bd. II. S. 349.
4) Passow, Schußverletzungen des Gehörorgans. In Blaus Enzyklopädie der Ohrenheilkunde (bei F. C. W. Vogel, Leipzig 1900). S. 359.
5) Bernhardt, Die Verletzungen des Gehörorgans. Bei Aug. Hirschwald, Berlin 1903.
6) Preysing und Schwartz, Kasuistische Mitteilungen aus der Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXII. S. 61.
7) Schwartze, Über erworbene Atresie und Striktur des Gehörgangs und deren Behandlung. Dieses Archiv. Bd. XLVIII. S. 277 u. 278.

XI.

Zur quantitativen Hörmessung mit dem objektiven Hörmass.

Von
Professor Ostmann, Marburg a. Lahn.

(Mit 4 Kurven.)

Eine objektiv richtige Analyse der Hörstörungen ist für die wissenschaftliche wie praktische Ohrenheilkunde in diagnostischer wie differentiell-diagnostischer Beziehung von hervorragender Bedeutung.

Die wissenschaftliche Höranalyse bestimmt:

1. die Hörstrecke, d. h. den Umfang des Tongehörs durch Festlegung der unteren und oberen Hörgrenze;

2. das Hörrelief innerhalb der gefundenen Hörstrecke durch quantitative Messung der Hörschärfe gewöhnlich im Oktaven-Intervall.

3. die Hörweite, d. h. die Hörfähigkeit für Flüstersprache, am besten für geflüsterte Zahlen von 0—100;

4. das Verhalten der Knochenleitung (Webersche Versuch); und

5. des Verhalten der Knochenleitung zur Luftleitung (Rinnesche Versuch, bei dessen Ausführung nach meinem Vorgange[1]) sogleich der Schwabasche Versuch mitgeprüft wird).

Die Auffindung des objektiven Hörmasses hat nur hinsichtlich des zweiten Punktes, d. h. bezüglich der quantitativen Hörmessung innerhalb der gefundenen Hörstrecke und der graphischen Darstellung der Hörprüfungsresultate einen grundlegenden Wandel geschaffen.

Das objektive Hörmaß beseitigt das falsche, von Jacobson seit Mitte der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts mit Recht unentwegt befeindete Zeitmaß und ist begründet auf den normalen Abschwingungskurven der unbe-

---

1) Ostmann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLII. S. 217. 1902.

lasteten Edelmannschen C- und G-Gabeln von der großen bis zur viergestrichenen Oktave.

Das Maß, an dem wir fortan die Hörschärfe des kranken Ohres quantitativ messen, ist die Größe der Amplitude, bei der der Ton der unbelasteten Gabel für dieses kranke Ohr verklingt, im Gegensatz zu der Größe der Amplitude, bei der der Ton im Mittel für das normale Ohr unhörbar wird.

Soll eine solche Untersuchung sofort mit relativ sehr geringem Zeitaufwand möglich sein, so muß für die ganze Dauer der Schwingung der Gabeln im Sekundenintervall die Größe der Amplitude tabellarisch festgestellt sein, wie ich das in meinen Amplituden- und Hörprüfungstabellen zunächst für die Gabeln C, G, c, g, c^1, g^1, c^2, c^3 und c^4 getan habe [2]).

Diese Amplitudentabellen können aber naturgemäß nur Geltung haben für Gabeln, welche dieselben Abschwingungskurven haben wie diejenigen, für welche die Abschwingungskurve experimentell gemessen oder durch Rechnung aus der Exponentialkurve bestimmt ist.

Deshalb setzt die Anwendung des objektiven Hörmaßes den Besitz von Edelmannschen Gabeln voraus und zwar von solchen, welche den zuletzt von dieser Firma gelieferten entsprechen.

Ein jeder, der sich, wie ich selbst, im Besitze von 2, einer älteren und einer neuesten kontinuierlichen Tonreihe von Bezold-Edelmann befindet, wird den großen Fortschritt wahrgenommen haben, der sich im Laufe der letzten Jahre in der Konstruktion dieser Gabeln vollzogen hat. Die im letzten Jahre gelieferten Gabeln, für welche das objektive Hörmaß gefunden ist, haben durchgehends eine sehr viel längere Schwingungsdauer bei gleichstarker Erregung gegenüber den früheren Gabeln; sie eignen sich somit in sehr viel höherem Maße zu einer genauen Hörmessung und haben infolge ihres ungemein langsamen Abklingens außerdem den großen Vorteil, daß etwaige Fehler der Beobachtung relativ geringe Messungsfehler bedingen.

Wie sich der Augenarzt zu seinen Sehprüfungen eines durchaus einheitlichen Sehprüfungsmittels, der gleichartig geschliffenen Brillengläser, bedient, so muß auch der Ohrenarzt in Zukunft

1) Ostmann, Ein objektives Hörmaß und seine Anwendung. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1903.

ein einheitliches Hörprüfungsmittel in den Edelmannschen Gabeln besitzen. Nun ist es bekannt, daß es nicht so leicht ist, selbst aus derselben Hand hervorgehenden Stimmgabeln eine durchaus gleichartige Abschwingungskurve zu geben, wie es der idealen Forderung entsprechen würde, aber wir werden bei der mir freundlichst zugesagten Unterstützung des Herrn Professor Edelmann in München dieser idealen Forderung sehr nahe kommen dadurch, daß eine zweite Stimmgabelreihe an der Hand der meinigen, für welche das objektive Hörmaß gefunden ist, von mir geaicht wird, und diese dann als Muster aller zu liefernden Edelmannschen Stimmgabeln dient. Auf diese Weise werden die Abweichungen der Gabeln untereinander so gering wie möglich werden.

Die objektive Messung ist an sich ungemein einfach, international und um so weniger zeitraubend, je geringer die Hörstörung ist, die wir messen wollen.

Die Messung vollzieht sich:

1. bei normaler Hörfähigkeit des Arztes;
2. bei Schwerhörigkeit des Arztes auf beiden Ohren

in folgender Weise:

ad 1. Ich setze voraus, daß die allgemeinen Vorsichtsmaßregeln, die man bei einer jeden sachgemäßen Hörprüfung anzuwenden hat, bekannt sind, und lasse deshalb an dieser Stelle dieselben unerwähnt.

Man schlägt die Gabel in beliebiger Weise, aber doch so stark an, daß der Ton von dem schwerhörigen Ohr gehört wird. Die störenden Obertöne der tieferen Gabeln verschwinden sofort, ohne die Stärke des Grundtons wesentlich zu beeinflussen, wenn man ganz leicht von dem Knotenpunkt der Gabel die Zinken eine kurze Strecke mit der Hand nach aufwärts streicht; in derselben Weise kann man, sobald man etwas weiter gegen die Zinkenenden streicht, die Stärke des Grundtons von Stufe zu Stufe abschwächen, bis man in die unmittelbare Nähe des Schwellenwertes des kranken Ohres gekommen ist. Nun wird durch abwechselnde Annäherung und Entfernung der Gabel definitiv der Zeitpunkt bestimmt, in dem der Kranke den Ton endgültig nicht mehr hört. Erfahrung und Übung sichern die genaue Auffindung dieses Zeitpunktes. Es handelt sich nun darum, die Lage dieses Zeitpunktes innerhalb der gegebenen Abschwingungskurve der Gabel zu be-

stimmen, um die Größe der Amplitude zu finden, bei der der Ton verklang.

Nehmen wir an, a b stelle die Abschwingungskurve der Gabel C der großen Oktave vor.

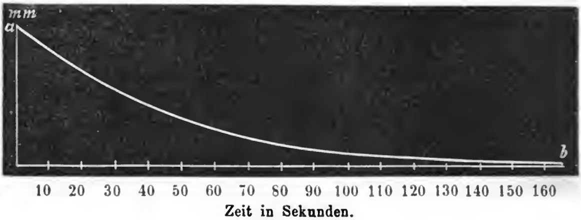


Fig. 1.

Ein Punkt dieser Kurve ist für jeden Normalhörenden leicht dadurch zu bestimmen, daß er die Gabel vor seinem Ohr abklingen läßt. Beim endgültigen Verklingen besitzt die Amplitude der Gabel C im Mittel eine Größe von 0,0711 mm. Um nun den Zeitpunkt innerhalb der Abschwingungskurve zu finden, in dem für das kranke Ohr der Ton verklang, muß von dem normalen Schwellenwerte ausgegangen werden, und zwar müssen von ihm so viele Sekunden im Verlauf der Kurve rückwärts gerechnet werden, als von der Erreichung des Schwellenwertes für das kranke Ohr bis zur Erreichung des Schwellenwertes für das normale Ohr vergingen. Ich nenne diese Zeit „Differenzzeit“.

Man bestimmt demnach bei der Prüfung die Differenzzeit, indem man von dem Augenblick an, in dem der Kranke angibt, die Gabel definitiv nicht mehr zu hören, ohne erneuten Anschlag die Zeit mißt, welche bis zur Erreichung des normalen Schwellenwertes vergeht.

Diese Differenzzeit zieht man von der Zeit, welche in den Tabellen für den normalen Schwellenwert angegeben ist, — die Normalzeit — ab und findet dann in den Tabellen die Größe der Amplitude, bei der der Ton für das kranke Ohr verklang.

Nehmen wir z. B. an, bei Messung mit der Gabel C wäre die Differenzzeit zu 120 Sekunden gefunden worden, so müssen wir diese 2 Minuten von der Normalzeit — 5 Minuten und 11 Sekunden abziehen, und finden bei 3 Minuten 11 Sekunden in der

Tabelle der Gabel C als Größe der Schwellenwertsamplitude für das kranke Ohr 0,2138 mm, d. h. eine Amplitude, welche, wie gleichfalls angegeben ist, 3 mal so groß als die Normalamplitude ist.

Damit haben wir ein objektives Maß, aber noch nicht einen unmittelbaren Ausdruck der Hörschärfe des kranken Ohres als Bruchteil der normalen.

Diesen Ausdruck gewinnen wir, wenn wir die Hörschärfen umgekehrt proportional setzen dem Quadrat der Amplituden.

Wir haben dann den Ansatz:

$$n : s = 3^2 : 1^2,$$

wobei n die normale Hörschärfe, s diejenige des erkrankten Ohres bedeutet, und die Größe der Normalamplitude gleich 1 gesetzt ist. Somit wäre $s = 1/9$; d. h. das schwerhörige Ohr besitzt $1/9$ der normalen Hörschärfe.

Aus der Zahl der Normalamplituden, welche in jeder Amplitude enthalten sind, läßt sich somit die Hörschärfe des kranken Ohres ohne weiteres auch als Bruchteil der normalen Hörschärfe berechnen. Man hat nur nötig, die Zahl der Normalamplituden mit sich selbst zu multiplizieren und das Produkt als Nenner eines Bruches zu setzen, dessen Zähler 1 ist.

Dieser Bruch gibt die Hörschärfe des kranken Ohres als Bruchteil der normalen Hörschärfe an.

Die Ausmessung der Curven im Sekundenintervall ergibt hierbei außerordentlich feine Unterschiede, und gleichzeitig namentlich für die höheren Gabeln überraschend kleine Bruchteile der normalen Hörschärfe, welche noch meßbar sind.

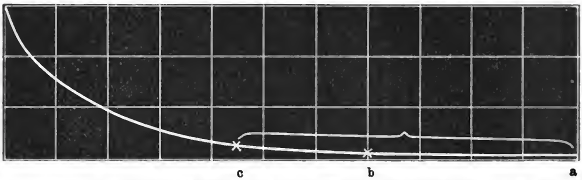
ad 2. Für den schwerhörigen Arzt ist das objektive Hörmaß ebenso wie für den normalhörenden anwendbar, wenn er zunächst seine eigene Hörstörung von einem Normalhörenden quantitativ bestimmen läßt.

Nehmen wir an, es habe sich bei dieser Messung ergeben, daß von einem Normalhörenden

Gabel C	130	Sekunden
c	110	=
c^1	50	=
c^2	15	=
c^3	5	=
c^4	0	=

länger als von dem schwerhörigen Arzte gehört wird, so hat der letztere, sofern er nun selbst quantitative Hörmessungen vornehmen will, bei der Messung genau so zu verfahren, wie der normalhörende Arzt, nur hat er, sofern der Patient schwerhöriger ist, als er, der gefundenen Differenzzeit zwischen ihm und dem Patienten seine eigene Differenzzeit hinzu zu addieren, um die wirkliche Differenzzeit seines Patienten gegenüber dem Normalhörenden zu finden.

Die nachstehende Kurve 2 läßt dies an einem Beispiele klar erkennen.



ab = Differenzzeit des schwerhörigen Arztes.
bc = Differenzzeit zwischen schwerhörigem Arzt und schwerhörigem Patienten.
ab + bc = ac = Differenzzeit des schwerhörigen Patienten gegenüber d. Normalhörenden.

a = Lage des Schwellenwertes für das normale Ohr in der Abschwingungskurve.
b = Lage des Schwellenwertes des schwerhörigen Ohres des Arztes in der Abschwingungskurve.
c = Lage des Schwellenwertes des schwerhörigen Ohres des Kranken in der Abschwingungskurve.

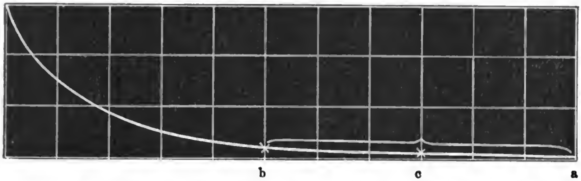
Fig. 2. Die objektive Hörmessung bei geringerer Schwerhörigkeit des Arztes als der des zu untersuchenden Kranken.

Ist dagegen der Arzt schwerhöriger als der Patient, so muß er bei der Prüfung selbst umgekehrt von seinem Schwellenwert ausgehen und die Differenzzeit zwischen seinem und des Patienten Ohr von der für sein Ohr festgestellten Differenzzeit abziehen.

Die nachstehende Kurve 3 gibt hierfür ein Beispiel.

Bei Schwerhörigen kommen nun Schwankungen der Hörschärfe vor; um auch diese zu berücksichtigen, könnte sich der schwerhörige Arzt an je einem Tage mit gutem und schlechtem Hörvermögen untersuchen lassen und je nach seiner Empfindung diese oder jene Korrektur eintreten lassen; oder er könnte ein mittleres Maß seiner Schwerhörigkeit ein für alle Mal der Messung zu grunde legen.

Diese Ausmessung der eigenen Hörschärfe verlangt von dem schwerhörigen Arzt in Zukunft nichts anderes, als was auf dem



ab = Differenzzeit des schwerhörigen Arztes.
bc = Differenzzeit zwischen schwerhörigem Arzt und schwerhörig. Patienten.
ab — bc = ac = Differenzzeit des schwerhörigen Patienten gegenüber d. Normalhörenden.

a = Lage des Schwellenwertes für das normale Ohr in der Abschwingungskurve.
b = Lage des Schwellenwertes des schwerhörigen Ohres des Arztes.
c = Lage des Schwellenwertes des schwerhörigen Ohres des Kranken.

Fig. 3. Die objektive Hörmessung bei stärkerer Schwerhörigkeit des Arztes als der des Kranken.

Gebiet der Augenheilkunde von dem nicht normalsichtigen Arzt behufs Vornahme einer objektiven Messung der Refraktion im aufrechten Bilde stets als ganz selbstverständlich verlangt werden mußte und verlangt worden ist; der Arzt muß zunächst sein eigenes Auge durch Konkav- oder Konvexgläser korrigieren und demgemäß ganz ähnlich wie nunmehr auch bei der objektiven, quantitativen Hörmessung im positiven oder negativen Sinne eine Korrektur eintreten lassen.

Die Aufzeichnung der Hörprüfungsresultate.

Bei der immerhin noch kleinen Zahl von Fällen, die ich mit dem objektiven Hörmaß analysiert habe, hat sich mir die Aufzeichnung der Hörprüfungsresultate in nachstehender Form am zweckmäßigsten erwiesen; das nachstehende Muster gibt das Bild einer Hörstörung bei Ceruminalpfropf (Heinrich H., 6. Mai 1903).

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Sekunden . . .	0	5	25	10	3	0
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang in Normalamplituden	1	1,14	1,49	1,8	1,4	1
Bruchteil der normalen Hörschärfe	$^1/_1$	$^1/_{1,2996}$	$^1/_{2,22}$	$^1/_{3,24}$	$^1/_{1,9}$	$^1/_1$

Das Hörrelief dieser an sich äußerst geringen Hörstörung, welche von dem Kranken als solche gar nicht bemerkt war, würde sich demnach, wie auf der nachstehenden Kurventafel geschehen, darstellen lassen.

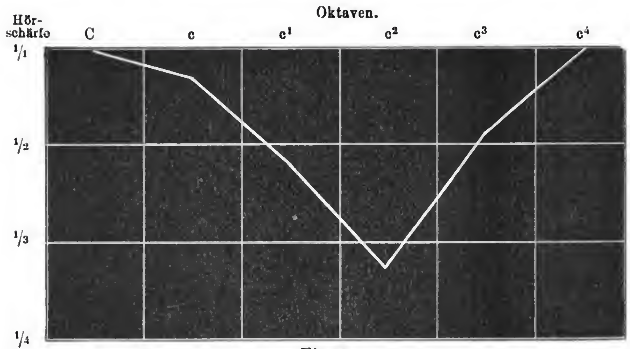


Fig. 4.

Bei stärkeren Hörstörungen ergeben sich so außerordentlich geringe Bruchteile, namentlich wenn es sich um Hörstörungen in den höheren Oktaven handelt, daß eine graphische Darstellung, wenn man nicht wesentlich reduzierte Bilder entwerfen will, kaum möglich sein dürfte.

XII.

Besprechungen.

1.

Ostmann, Ein objektives Hörmaß und seine Anwendung. Bei J. F. Bergmann, Wiesbaden 1903.

Besprochen von

Prof. Dr. **Grunert** in Halle a. S.

Die sorgfältigen Versuche, ein objektives Hörmaß zu gewinnen, welche Bezold in Verbindung mit Edelmann sowie Panse, welch letzterer den Weg zur Auffindung dieses Hörmaßes klar vorgezeichnet hat, ausgeführt haben, haben, so verdienstvoll sie sind, doch zu keinem befriedigenden Erfolge geführt. Einen vollen Erfolg hat indeß Verfasser, welcher diese Untersuchungen wieder aufgenommen hat, zu verzeichnen. Sein objektives Hörmaß besteht in dem Verhältnisse der Größe der „Normalamplitude" — d. i. diejenige Amplitude einer bestimmten Stimmgabel, bei welcher der Ton dieser Gabel für das normale Ohr verklingt — zur Größe der Amplitude, welche dem Schwellenwert des schwerhörigen Ohres entspricht. Die Amplitudengröße für eine bestimmte Schwingungsphase der betreffenden Stimmgabel wird auf den Amplitudentafeln abgelesen. Gesetzt z. B. die Gabel C würde von dem Durchschnittsnormalohr 5 Minuten und 11 Sekunden lang gehört — die Mittelwerte der Perzeptionsdauer einer bestimmten Gabel, deren Zinken durch Einschaltung einer Sperrvorrichtung stets in die gleiche Spannung gebracht werden, und deren Ausgangsamplitude daher stets cum grano salis als gleichgroß betrachtet werden kann —, von einem schwerhörigen Ohre dagegen nur 4 Minuten und 11 Sekunden, so lesen wir in der Amplitudengrößentafel die Normalamplitude ab und die der Phase 4 Minuten 11 Sekunden entsprechende Amplitude. Das Verhältnis der kleineren Normalamplitude zu der größeren Amplitude des schwerhörigen Ohres ist das ge-

wonnene objektive Hörmaß. Verfasser empfiehlt, den Grad einer Hörstörung auszudrücken durch das Vielfache der Normalamplitude, wie es für jede Sekunde in den Tabellen angegeben ist. Wie hat nun Ostmann die Amplitudengrößen einer bestimmten Stimmgabel in einer bestimmten Schwingungsphase festgestellt? Er hat zunächst die Amplituden der Bezold-Edelmannschen C (große Oktave), G (große Oktave), c (kleine Oktave), g (kleine Oktave) = Stimmgabeln in verschiedenen Schwingungsphasen und auch im Moment des Abklingens für das normale Ohr (Normalamplitude) direkt gemessen. „Die Untersuchungsmethode bestand darin, daß auf die eingespannten Gabeln getrockneter Mehlstaub in feinster Verteilung aufgeblasen und der Weg im Okularmikrometer gemessen wurde, welchen ein kleinstes Körnchen in unmittelbarer Nähe des Zinkenendes während der verschiedenen Phasen des Abschwingens zurücklegte.

Daß ein so kritischer Forscher, wie Ostmann, alle möglichen Fehlerquellen wohl berücksichtigt hat, versteht sich von selbst. In welcher feinsinnigen Weise er die Fehlermöglichkeiten auf ein Minimum reduziert hat, kann hier im engen Rahmen einer Besprechung nicht mitgeteilt werden und ist im Original nachzulesen.

Die direkte Messung der so kleinen Amplituden der höheren Töne stieß auf hochgradige technische Schwierigkeiten. Indessen kam ihm bei der Amplitudenbestimmung für diese höheren Töne (C_1, G_1, C_2, C_3, C_4) die mathematische Berechnung zu Hilfe. Er fand nämlich, der Frage nach den Beziehungen der Schwellenwerte untereinander wie zu den Schwingungszahlen nähertretend, Gesetze, welche einerseits aus den gemessenen vier Normalamplituden der C, G, c und g-Gabel, andererseits aus den Schwingungszahlen der Gabeln die Normalamplituden für C_1, G_1, C_2, C_3 und c_4 berechnen ließen.

Eine Anzahl Tabellen und Tafeln illustrieren das im Text des vorzüglichen Buches Geschriebene. Wenn diese kurzen Andeutungen des Inhaltes dem Ostmannschen Buche einen größeren Leserkreis zuführen, so haben sie ihren Zweck erfüllt. Die Ausstattung ist der Gepflogenheit des renommierten Verlags entsprechend eine gute.

2.

Hammerschlag, Therapie der Ohrenkrankheiten. Wien u. Leipzig, bei Alfr. Hölder, 1903. V. Bd. der med. Handbibliothek.

Besprochen von

Prof. Dr. Grunert in Halle a. S.

Die Darstellung des Büchleins ist eine fließende, knappe und den Bedürfnissen des praktischen Arztes Rechnung tragende. Wenn wir trotzdem Bücher wie das des Verfassers als verfrüht bezeichnen müssen, so geschieht das mit Rücksicht darauf, daß man im allgemeinen beim praktischen Arzt nicht diejenige Fertigkeit in der Untersuchung des Ohres voraussetzen kann, welche die Vorbedingung einer Nutzbarmachung obigen Buches für ihn ist. Wie die Verhältnisse jetzt einmal liegen, bringen derartige therapeutische Kompendien die Gefahr, den Arzt zur Oberflächlichkeit bei der Untersuchung und Behandlung des kranken Ohres zu verleiten. Unseres Erachtens profitiert der Buchhändler aus derartigen Kompendien mehr wie der Leserkreis, für den sie bestimmt sind, selbst wenn sie bezüglich des Inhaltes so einwandsfrei sind, wie dasjenige des Verfassers.

3.

P. Bernhardt, Die Verletzungen des Gehörorgans, besonders auch ihre Beziehungen zum Nervensystem. Forensische Abhandlung. 131 Seiten. Berlin, bei August Hirschwald, 1903.

Besprochen von

Prof. Dr. K. Grunert, Halle a. S.

Wenn obige Monographie auch in sachlicher Hinsicht nichts Neues bringt, so wird sie doch jedem Kollegen willkommen sein, der sich vielfach mit der Abfassung von Gutachten über Ohrverletzungen für Gerichte oder Berufsgenossenschaften und Schiedsgerichte in Arbeiterunfallsachen zu befassen hat.

Dadurch, daß Verfasser bei den einzelnen Verletzungen des Gehörorganes die forensische Bedeutung derselben, die zivil- wie strafrechtliche, eingehend beleuchtet hat, vielfach unter Hinweis auf die einschlägigen Gesetzesbestimmungen, erscheint uns das Buch als recht brauchbarer Führer bei der Abfassung von Ohrengutachten. Referent hatte mehrfach Gelegenheit, diese praktische Brauchbarkeit zu erproben und empfiehlt es daher den Fachgenossen angelegentlich. Der Preis beträgt 3 Mk.

XIII.

Wissenschaftliche Rundschau.

1.

Citelli, Nekrose des Labyrinths und der ganzen Pars petrosa.

Patientin 24 Jahre alt. Am 22. April 1901 erstmalige Untersuchung. Seit 4 Monaten reichlicher Ohrenfluß links, Schmerzen, Schwerhörigkeit, Sausen; das Trommelfell fast total zerstört. Die Pars flaccida und kurzer Fortsatz erhalten; Hammergriff fehlt. An der inneren Paukenwand. hinten oben, eine schmutzig-weißliche Partie, ebenso in beschränkterer Ausdehnung nach vorne oben; an beiden Stellen der Knochen bloßliegend, sonst die Schleimhaut von rötlicher Farbe, granulierend. Schwindel und Schmerzen andauernd. Seit 14 Tagen am Morgen Erbrechen, am Abend Fieber mit Frösteln. Rinne negativ. Weber lateralisiert auf dem gesunden Ohre. Stehen auf einem Fuße oder auf den Fußspitzen unmöglich. Bis Juli ambulatorisch behandelt, blieb dann Patientin bis August aus. Im September Ausstoßung eines $^1/_2$ cm langen Sequesters, der beim Anfassen zerbrach. Nach einigen Tagen Schwellung und Rötung der Warzengegend, Unmöglichkeit, das linke Auge zu schließen; Mundwinkel nach rechts verzogen. Klinisch weiter behandelt, fand man: Pupillen weit und von träger Reaktion, Beschwerden beim Kauen und Schlingen; Schmerzen; Erbrechen; Fieber (39°). Tags darauf Fluktuation in der Reg. mast. Inzision der Weichteile entleert zwei Kaffeelöffel voll stinkenden, dicklichen Eiters; weitere Eingriffe vorbehalten, bis eine Besserung des Allgemeinzustandes sich einstellt (? Ref.). Keine Besserung. Nach wenigen Tagen ohnmachtsähnlicher Zustand, Nackenstarre. Darauf Anbohrung des Antrums mit Entleerung von eitrigen, cholesteatomatösen Massen und krümeligen, nekrotischen Knochenteilen. Die Basis des Felsenteiles erweist sich als ausgedehnt nekrotisch, ohne erkennbare Grenzen des gesunden; bewegliche Sequester fehlen. Darum kein weiterer Eingriff. Kein Nachlaß in den Erscheinungen. — Nach einigen Tagen Tod im komatösen Zustande mit Krämpfen der linken Körperhälfte. — Sektion (Prof. Foà): Nekrose des linken Felsenbeins, dessen Oberfläche mit Granulationen und Eiter bedeckt ist. Entsprechend der unteren Fläche des Temporosphenoidallappens ein großer extraduraler Absceß; die Dura selbst in der Ausdehnung von 2 cm ulzeriert. Eitrige Enzephalomeningitis am Lobus temp. und Occip. sinister. Hirnrinde ulzeriert. Ausgebreitete Verwachsungen an den hinteren Partien der linken Lunge, an deren Spitze eine kleine Kaverne. — Nach Verfasser wären die Ausdehnung der Nekrose und ihre rasche Entstehung ungewöhnlich. Als Ursachen wären die Tuberkulose und die pyogene Infektion als zusammenwirkend anzunehmen.

Morpurgo.

2.

Ferreri, Über das Hörvermögen bei am Schallleitungsapparate operierten Kranken. Arch. ital. di Otol. etc. Bd. XIV. Heft 2.

Nach Secchis Theorie wäre die günstige Wirkung operativer Eingriffe an der Gehörknöchelchenkette nicht erklärlich. Eher könnten sich

damit Nuvolis Ansichten vertragen, mit der Einschränkung jedoch, daß seine Annahme, daß die „molekuläre Schallleitung“ die verminderte Stapesfunktion ersetzen könne, mit der klinisch-operativen Erfahrung unvereinbar ist. Verfasser hat an Individuen, bei welchen er die Malleoincudalextraktion vorgenommen hatte, und zwar mit dem Erfolge, daß die Eiterung aufhörte und das Hörvermögen sich besserte, genaue funktionelle Prüfungen angestellt; unter anderem hat er mit Lucaes Drucksonde auf den Steigbügel eine Pression ausgeübt und zugleich auf dem Scheitel eine Stimmgabel ertönen lassen. Es wurde hierbei beobachtet, daß bei schwachem Druck der Ton schwächer wurde und bei stärkerem gänzlich verschwand. Verfasser kommt zu folgenden Schlußsätzen:

1. Über Secchis Theorie, die mit der von Scarpa identisch ist, läßt sich beim jetzigen Stande unserer Forschungen über Schallfortpflanzung zum Labyrinthe kein definitives Urteil formulieren; um so entschiedener günstig für die Helmholtzsche Lehre sprechen die klinischen Beobachtungen.

2. Nuvolis Ansicht über den geringeren Wert der Stapesmobilisation widerspricht den klinisch-chirurgischen Erfahrungen.

3. Verfassers Versuch mit der Lucaeschen Drucksonde spricht gegen Secchis Lehre.

Morpurgo.

3.

Bovero, Fast vollständiges Fehlen der Schläfenbeinschuppe an einem menschlichen Schädel. Arch. ital. di Otol. etc. Bd. XIV. S. 62.

Es handelt sich um eine seltene Anomalie, die nach Verf. nur zweimal bisher beschrieben wurde (Fusari, Zuckerkandl). Der Defekt betraf hier die rechte Seite. Der fehlende Teil wurde durch den Margo squamosus des Os parietale und durch eine Art Processus quadrangularis des Keilbeins, fast an den Rand des äußeren Gehörganges herabreichend, ersetzt. Andere Anomalien an den Gesichts- und Schädelknochen ließen sich feststellen.

Morpurgo.

4.

Geronhi, Zur Behandlung der chronischen Mittelohreiterungen mit Formalin. Arch. ital. di Otol. etc. Bd. XIV. Heft 1.

Verfasser verfährt folgendermaßen: Reinigung des äußeren Gehörgangs und der Paukenhöhle, Tamponade der letzteren mit Gazestreifen, die mit Formolglyzerin (zuerst 2 Proz., später 5 Proz., in Ausnahmefällen 10 Proz.) imprägniert werden; zur Selbstbehandlung Einträufelungen, 2—3 Tropfen einer 5proz. Lösung. Es wurden 55 Fälle auf diese Weise behandelt, und zwar lauter chronische Eiterungen mit Fötor und granulierender Schleimhaut. Schon nach den ersten Applikationen Abnahme der Sekretion und Verschwinden des Fötors. In 34 Fällen dauerndes Sistieren der Eiterung. Nur in wenigen Fällen Auftreten von Schmerzen, seltener Schorfbildung.

Morpurgo.

5.

Garbini, Über den infektiösen Ursprung des Othämatoms bei Geisteskranken. Rivista Sperimentale di Freniatria. Bd. 27. Heft 1.

Verfasser nimmt ätiologisch fünf Momente an: 1. durch Trauma, 2. durch Knorpelentartung aus Ernährungsstörungen; 3. Trauma und Prädisposition; 4. nicht näher zu begründende Ursache (spontane Entstehung); 5. Infektion. Mit Bezug auf letztes Moment hatte Verfasser negative Resultate bei der bakteriologischen Untersuchung der Flüssigkeit. Die Prädisposition wäre teils zentralen Ursprungs, teils im Knorpel selbst zu suchen. In einem Falle fand Verfasser letzteren erweicht durch Bestehen einer Endarteritis obliterans. In den modernen Irrenanstalten sind Othämatome seltener geworden, anscheinend durch die besseren hygienischen Einrichtungen.

Morpurgo.

6.

Mahu (Paris), Des pansements consécutif à l'évidément petromastoidien. Annales des maladies de l'oreille etc. 1902. Nr. 12.

Die umfangreiche Arbeit (47 Seiten) enthält für die deutschen Oto-Chirurgen keine neuen Gesichtspunkte, ist aber außerordentlich verdienstvoll, da der Verfasser in sehr klarer Darstellung und erschöpfender Ausführlichkeit die Nachbehandlung bei der Totalaufmeißelung bespricht, wie sie von der Schule Lermoyez' geübt wird. Wesentliche Änderungen an der von den deutschen Operateuren ausgebildeten Methode, die zur Epidermisierung der Höhle führen soll, hat Leomoyez nicht vorgenommen.

Eschweiler.

7.

Grivot (Paris), Abcès otitique du cerveau. Trépanation, ouverture de l'abcès et drainage. Mort par extension de l'encéphalite et communication de l'abcès avec le ventricule latéral. Ibidem.

Der Titel zeigt den Inhalt an. Eschweiler.

8.

Lannois und *Chavanne* (Paris), Notes relatives à l'éxamen de 65 sourds-muels. Ibidem. 1903. Nr. 1.

Die Verfasser geben als Grundlage ihrer Arbeit zwei Tabellen: 1. eine solche betreffend das „Examen fonctionnel“, 2. eine Tabelle über das „Examen physique“. Die erste enthält die Kolumnen: a) Tongehör in Luftleitung für die Bezoldsche Reihe. b) Wortgehör. c) Osteotympanale Leitung. d) Weberscher Versuch. e) Trommelfellbefund.

Die zweite besteht aus folgenden Kolumnen: a) Äußeres Ohr (Mißbildungen usw.). b) Zähne. c) Schädel. d) Verschiedenes (z. B. Tonsillenhypertrophie, Gaumenform usw.). e) Durchmesser des Schädels von vorne nach hinten gemessen. f) Transversaler Schädeldurchmesser. g) Umfang des Schädels. h) Schädelindex nach Mayet.

Verständigerweise legen die Verfasser wenig Wert auf die sogenannten Degenerationszeichen. Dagegen war ihnen auffallend, daß bei vielen Taubstummen die oberen Schneide- und Eckzähne aus ihrer vertikalen Stellung abgewichen waren und von hinten oben nach vorne unten geneigt standen. Lannois und Chavanne glauben, daß diese Deviation beim Sprachunterricht durch besonders intensive Zungenarbeit erworben sei. Ferner legen die Verfasser Gewicht auf die Prüfung der osteotympanalen Leitung. Den Einwand, daß der Taubstumme die Schwingungen der Gabel fühle, aber nicht höre, lassen sie nicht gelten: „Mais quand, chez un enfant intelligent, un peu cultivé déjà, l'application d'un diapason sur le front provoque, comme nous l'avons constaté plusieurs fois, cette interjection: „du bruit, ici“ accompagné d'un mouvement de l'index partant du front et allant à l'une des oreilles, force est bien de reconnaître une latéralisation indiscutable.“

Die osteotympanale Leitung war meist weniger gut, als die aerotympanale. Beim Weberschen Versuch wurde durchweg nach dem hörenden, resp. besser hörenden Ohr lateralisiert.

Die Resultate der Prüfung waren folgende:

1. Beiderseitiges Gehör für alle Töne der Reihe: 12,3 Proz.;
2. einseitige Taubheit: 2,3 Proz.;
3. beiderseitige völlige Taubheit 49,23 Proz.;
4. einseitige völlige Taubheit 4,61 Proz.;
5. beiderseitige völlige Taubheit für Stimmgabeltöne, aber Gehör für zwei oder mehr Vokale: 9,23 Proz.;
6. Prüfung mit der Tonreihe unbestimmt, sehr schwache Hörschärfe, aber Gehör für zwei oder mehr Vokale: 9,23 Proz.

Diejenigen Taubstummen, welche nur schwache Hörreste hatten, zerfielen folgendermaßen in die Bezoldschen Klassen: I. 4,61 Proz.; II. 1,53 Proz.; III. 0,76 Proz.; IV. 1,53 Proz.; V. 3,07 Proz; VI. 1,53 Proz.

Die Verfasser halten 14,61 Proz. der untersuchten Gehörorgane für geeignet zum Unterricht durchs Ohr. Eschweiler.

9.

Lermoyez, Abcès otogène du cerveau. Opération. Guérison. Ibid.

Der 27jährige Patient hatte vor 10 Jahren im Anschluß an Malaria Otorrhoe links gehabt. Diese trat vor 4 Monaten nach einem schweren Typhus wieder auf, wurde aber nicht beachtet, bis plötzlich schwere cerebrale Erscheinungen einsetzten.

Bei der Totalaufmeißelung fand sich ein extraduraler Abszeß unter der Schläfenschuppe, welcher durch Entfernung eines 3 cm im Durchmesser großen Stückes der Squama freigelegt wurde. Die Dura war mit Granulationen bedeckt. Das Gehirn pulsierte normal. Nach Ausräumung des Mittelohres und Antrums Verband. Fünf Tage nachher trat plötzlich Aphasie ein. Lermoyez ging von der Schläfenschuppe her auf den Temporallappen ein und eröffnete einen Abszeß, der nach außen drainirt wurde. Als nach vier Tagen wieder Aphasie und andere zerebrale Störungen auftraten, trug Lermoyez durch einen dritten Eingriff das Tegmen antri ab und eröffnete den Abszeß auch von unten. Die Sondenbetastung der Abszeßhöhle ergab die Maße: 11 : 3 : 4 cm, so daß wohl das Mark des ganzen Schläfenlappens zerstört war. Von nun an gingen die zerebralen Erscheinungen langsam zurück. Die Abszeßhöhle verkleinerte sich erst auf die Instillation von Wasserstoffsuperoxyd hin. Heilung nach 2 Monaten. Konstatierung der Heilung nach weiteren 9 Monaten.

In der Epikrise legt Lermoyez besonderen Wert auf folgende Punkte: Zunächst die Größe des Abszesses. Körner habe Unrecht, wenn er die bei der Sektion gefundenen sehr großen Abszesse durch postmortale Erweichung erkläre. Bezüglich der Diagnosenstellung hebt Lermoyez die Wichtigkeit des Allgemeinbefindens hervor, geht aber wohl zu weit, wenn er sagt, daß man auf eine Eiterung im Gehirn oder im Sinus rechnen dürfe, wenn sich der wegen Extraduralabszesses Operierte nach 48 Stunden noch „krank“ fühle. Bei der Behandlung will Verfasser die Versorgung der Mittelohrräume und diejenige des Gehirnabszesses prinzipiell trennen. Er schlägt vor, in entsprechenden Fällen zunächst die Totalaufmeißelung zu machen, um den Krankheitsherd zu entfernen, den Gehirnabszeß aber nicht dort zu öffnen, wo die Infektion vermittelt worden ist, sondern von lateral her, so daß das Drain nicht in die Operationshöhle mündet, sondern unmittelbar über dem äußeren Gehörgang nach außen. Eschweiler.

10.

Goris (Brüssel), Un cas de chirurgie cérébrale pour complication d'otite moyenne chronique. Guérison. Ibidem.

Die an rechtsseitiger alter Otitis media purulenta chronica leidende Patientin klagte seit zwei Monaten über Kopfschmerz, „der hinter den Augen, mitten im Kopf“ lokalisiert wurde. Vor einem Monat trat Abduzenslähmung rechts ein. Goris machte zunächst die Totalaufmeißelung und trug dann das dem Dach des äußeren Gehörgangs entsprechende Stück der Schädelbasis ab, so daß die Spitze des Felsenbeins freigelegt wurde Ein hier befindlicher Sequester von 1 cm Seitenlänge wurde entfernt, worauf vollkommene Heilung eintrat. Eschweiler.

11.

Joncheray (Angers), Otite moyenne hémorrhagique. Revue hebdomadaire de laryngologie etc. 1902. Nr. 42.

22jähriger Patient bekam plötzlich Ohrensausen, Schmerzen im Warzenfortsatz und Erbrechen. Gleichzeitig wurde ein schwärzlicher konsistenter

Knollen (Blutgerinnsel?) ausgespieen, welcher ihm plötzlich in den Mund getreten war.

Bei der Untersuchung fand sich das Trommelfell stark gerötet und vorgewölbt. Vor und hinter dem Hammergriff machte Joncheray eine lange Inzision und entleerte reichlich Blut, worauf Patient sich erleichtert fühlte. Der angelegte Verband blutete noch einmal durch. Dann wurde die Absonderung serös. Heilung nach 14 Tagen. Joncheray nimmt eine auf Malaria zurückzuführende Gefäßruptur im Warzenfortsatz an (der Patient war aus Algerien zurückgekehrt). Von der günstigen Wirkung der Paracentese in diesem Falle macht Joncheray den Sprung zu dem Vorschlag, bei einer Gehirnblutung an Ort und Stelle zu punktieren, um dem Bluterguß Abfluß zu verschaffen (!). Eschweiler.

12.

Bousquet (Béziers), A propos d'une antrotomie chez un diabétique. Ibidem. Nr. 44.

Bei der Totalaufmeißelung wurde ein Sequester im Aditus ad antrum gefunden. Der Diabetes wurde erst nachträglich entdeckt. Der Kranke starb vor Heilung der Operationswunde unter den Erscheinungen von Ascites und Leberschrumpfung. Eschweiler.

13.

Raoult (Nancy), Phlegmon de la fosse temporale externe. Ibidem.

Der 32jährige Kranke litt seit vielen Jahren an chronischer Mittelohreiterung rechts. Seit 14 Tagen bestand schmerzhafte Infiltration der Schläfengrube. Die Inzision ergab einen jauchigen Abszeß ohne nachweisbaren Knochenherd. 18 Tage nach der Eröffnung des Abszesses machte Raoult die Totalaufmeißelung, konnte aber auch jetzt keine Erkrankung des Knochens im Warzenfortsatz finden. Nur an der vorderen und unteren Wand des knöchernen Gehörgangs befanden sich oberflächliche Nekrosen. Heilung.
Eschweiler.

14.

Chavanne (Lyon), Réaction galvanique de l'auditif. Savalear au point de vue du diagnostic. Ibidem. Nr. 47.

Chavanne hat 100 Kranke, an verschiedenen Affektionen des Gehörorgans leidend, untersucht, indem er die eine Elektrode auf den Nacken, die andere in den äußeren Gehörgang setzte und die Nervenstärke bestimmte, bei welcher eine Gehörsempfindung auftrat. Er erhielt so wechselnde Resultate, daß er der Gehörsprüfung mit dem galvanischen Strom jeden diagnostischen Wert abspricht. Eschweiler.

15.

Raoult (Nancy), De l'emploi de la rainette en oto-rhinologie. Ibidem. Nr. 5.

„Rainette" ist ein dem Hufkratzer der Pferdepflege ähnliches Instrument, welches, mit voller Faust gefaßt, wohl geeignet erscheint, gleichzeitig als scharfer Löffel und als Meißel zu dienen. Dieses Instrument empfiehlt Raoult zur Mastoidoperation und zur Eröffnung der Stirnhöhle.
Eschweiler.

16.

M. Hertz (Warschau), Ein Polyp im Nasenrachenraume bei einem 70jährigen Greise. Gazeta Lekorska. 1902. 21.

Die Sprach-, Atem- und Schlingbeschwerden waren durch einen den ganzen Nasen-Rachenraum ausfüllenden, den weichen Gaumen stark nach

vorn drängenden, von der seitlichen Rachenwand hinter der Rosenmüllerschen Grube ausgehenden, birnförmigen Polyp verursacht, welcher mit der kalten, durch den unteren Nasengang eingeführten Schlinge unter Kontrolle der Finger abgetragen wurde, wobei sich eine große Menge grünlichen, stark fötiden Eiters entleerte. Die Untersuchung ergab einen Blasenpolyp, dessen Höhlen mit einem mehrschichtigen Flimmerepithel ausgekleidet und mit schleimig-eitrigem Inhalt ausgefüllt waren. Spira.

17.

Dr. *Robert Sinolecki* (Warschau), Neoplasma in der Nasenrachenhöhle. Ibidem.

Der Tumor ging von der Schädelbasis aus und reichte bis an die Zungenwurzel. Er wog 33 Gramm, war 7 cm lang, 3½ cm dick, von einem fibromatösen Bau und hatte trotz seiner Dimensionen, außer Verlegtsein der Nase, keine sonstigen Beschwerden verursacht. Er wurde mit Hilfe einer durch die Nase eingeführten Schlinge abgetragen. Um die Wiederholung der lästigen Einführung der Schlinge im Falle des Mißlingens zu vermeiden, wurde eine starke Seidenligatur durch dieselbe durch und durch den Mund herausgeführt. Durch Zug an diese Ligatur hätte die eventuell abgeglittene Schlinge leicht wieder vorgezogen werden können. Spira.

18.

Dr. *Sędziak* (Warschau), Über den Zusammenhang der Übergangsperiode bei den Frauen mit gewissen Erkrankungen der oberen Luftwege und der Ohren. Nowiny Lekarskie. Nr. 2. 1902.

Verfasser bespricht zunächst im allgemeinen die verschiedenen nervösen und Reflexerscheinungen und organische Erkrankungen, welche in Nase, Hals und Ohren zu gewissen Perioden des physiologischen weiblichen Geschlechtslebens, wie Menstruation, Gravidität, Klimakterium aufzutreten pflegen, und teilt dann die Krankengeschichte eines Falles mit, betreffend eine Patientin, die im Klimakterium und wahrscheinlich abhängig davon, nacheinander von Angina follicularis, Epistaxis, akuter eitriger Mittelohrentzündung, eitriger Entzündung der Rachenmandel, und zuletzt wahrscheinlich von einem Empyem der rechten Highmorshöhle heimgesucht wurde.
Spira.

19.

Sędziak (Warschau), Über das Verhältnis der Erkrankungen des Gehörorgans zu jenen der Augen. Postęp okulistyczny. Jan. 1902.

Nachdem Verfasser, gestützt auf eine reiche aus der Literatur geschöpften Kasuistik der Ähnlichkeiten und die gegenseitige Beeinflussung beider Sinnesorgane besprochen hat, plaidiert er für die Notwendigkeit von otiatrischen Kenntnissen seitens der Augenärzte, und von okulistischen Kenntnissen seitens der Ohrenärzte. Der Zusammenhang zwischen der Rhinologie und Otiatrie einerseits, andererseits zwischen der Laryngo-Oto- und Ophthalmologie ist ein so strikter, daß die Vereinigung aller dieser Spezialfächer besonders für die Praxis vollständig begründet ist (? Ref.). Sędziak beruft sich auf Zeitschriften und Spitäler in England und Amerika, welche gleichzeitig der Laryngo-, Rhino-, Oto- und Ophthalmologie gewidmet sind und darauf, daß hier und da Spezialärzte für Nase, Hals, Auge und Ohr auftauchen. Doch gibt Sędziak zu, daß auf den Universitäten rationellerweise besondere Lehrstühle für Okulistik und Laryngo-, Rhino- und Otologie bestehen sollen. Nur soll von den betreffenden Lehrern immer das Verhältnis eines jeden dieser Fächer einerseits zur Gesamtmedizin, andererseits zu den anderen Spezialfächern in gehörige Berücksichtigung gezogen werden.
Spira.

20.

Zalewski (Lemberg), Perizerebraler Abszeß nasalen Ursprungs. Przeglad Lekarski. 51. 1902.

Patientin, 56 Jahre alt, will nie an der Nase gelitten haben, ebensowenig an irgendwelchen Gehirnerscheinungen, nicht einmal an Kopfschmerzen. Eiternde Fistel unter dem linken Stirnhöcker soll aus einem vor vier Wochen daselbst bemerkten und vom Arzte ausgeschnittenen Knötchen entstanden sein. Die Sonde dringt nach innen in der Tiefe von 1 cm auf nicht entblößten Knochen. Umgebung der Fistel etwas gerötet, die Gegend des Frontalsinus auf Druck nicht empfindlich. In der Nase links unbedeutender Katarrh, keine Sekretion, ein großer Polyp im mittleren Nasengange. Nach Abmeißelung der Fistelränder zeigt es sich, daß die Sonde an das Siebbein in der Gegend des Hahnenkammes anstößt, von wo auch der Eiter herkommt. Die Dura war durchlöchert und auf beiden Seiten von Eiter umspült. Gehirn pulsiert deutlich, das Siebbein nicht kariös, der Frontalsinus nicht eröffnet. Bei dem ersten und zweiten Verbandwechsel entleert sich aus dem Subduralraum noch Eiter, später nur noch seröse Flüssigkeit. Nach 6 Wochen Heilung.

Aus der Lokalisation des Abszesses am Siebbein schließt Verfasser auf den nasalen Ursprung desselben. Die Infektion soll auf dem Wege der in den Hüllen der Olfaktoriusverzweigungen verlaufenden Lymphbahnen in die Schädelhöhle gelangt sein. Spira.

21.

Dr. *Wróblewski* (Warschau), Die Anästhesierung mit einer 25proz. alkoholischen Lösung in Nase, Hals und Kehlkopf. Gazeta Lekarska. 1. 1902.

Verfasser verwendete die von Pieniązek empfohlene Lösung von Cocain muriat. 1,0, Spirit. vini rectificat. 4,0 in Form von Einpinselungen bei den verschiedensten Operationen in Hals, Nase und Kehlkopf, bei Kindern, Erwachsenen und bei besonders empfindlichen Personen mit dem besten Erfolge, sowohl in Bezug auf erreichte vollkommene Schmerzlosigkeit des Eingriffes, als auch auf den Mangel jeglicher Intoxikationserscheinung. Wróblewski vermutet, daß der Spiritus hier nicht nur anästhesierend und antiseptisch, sondern in gewissem Grade auch als Antidotum wirkt. Das Kokain löst sich in erwärmtem Spiritus sofort, und die Lösung bleibt auch nach der Abkühlung rein und durchsichtig. Die Vorzüge dieser Lösung vor der wässerigen veranlassen den Verfasser, dieses Mittel zu ausgedehnter Verwendung den Kollegen aufs wärmste anzuempfehlen. Eine dreimalige Einpinselung mit einem kleinen Wattetampon in Zwischenräumen von 1—2 Minuten reicht aus, eine vollkommene lokale Anästhesie zu erreichen. Spira.

22.

Spira (Krakau), Auge und Ohr, ihr gegenseitiges Verhältnis. Przeglad Lekarski. 19—21, 36—38. 1902.

Im ersten Teile werden die Analogien, Konformitäten, Parallelismen und Verbindungen dargestellt, welche zwischen diesen beiden Organen in embryologischer, morphologischer, anatomischer, physiologischer, pathologischer und klinischer Beziehung bestehen. Auf Grund dieser Ausführungen werden dann in einem zweiten Teile die gegenseitigen Wechselwirkungen beider Organe auf physiologischem und pathologischem Gebiete geschildert und teilweise zu erklären versucht. Die wechselseitige Beeinflussung im pathologischem Sinne kommt entweder durch direkte oder indirekte Fortpflanzung einer Krankheit von einem Organe auf das andere, oder auf reflektorischem Wege zustande. In letzterer Beziehung werden gesondert besprochen: 1. sensuelle, 2. sensible, 3. motorische, 4. trophoneuratische und 5. vasomotorische gegenseitige Reflexwirkungen. Spira.

23.

Zaalberg, P. J., Ein Fall von otogener Pyämie ohne Sinusthrombose, die mit Heilung endigt. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1900. Deel II. Nr. 26.

Verfasser theilt folgenden Fall mit:

H. G., 17 Jahre alt, von mehr als mittlerer Größe, von gesunder Konstitution, bekam Ende März 1899 Influenza; einige Tage nach dem Beginn der Krankheit traten Schmerzen im rechten Ohre auf, die an Heftigkeit zunahmen; eine Flüssigkeit lief aus dem Ohre, und der Arzt konstatierte Otitis media mit reichlicher mukopurulenter Absonderung. Auch hinter dem Ohre stellten sich Schmerzen ein, der Processus mastoideus war empfindlich gegen Druck und verursachte Schmerzen. Die Symptome blieben so ungefähr dieselben, und nachdem der Patient von dem Influenzaanfall wiederhergestellt war, wurde seine Hilfe in Anspruch genommen.

Status praesens. 1. Mai 1899. Der rechte Gehörgang ist mit Mucopus angefüllt, die Schärfe des Gehörs bis auf 1 m Flüsterstimme vermindert, Sausen und Schmerz im Ohr, Processus mastoideus empfindlich gegen Druck. Nach Reinigung des äußeren Gehörganges durch Irrigation und darauf folgendes Abtupfen, findet man das Trommelfell sehr rot, hervorgewölbt, besonders im hinteren oberen Quadranten und auf der Höhe des vorspringenden Teiles eine Perforation. Ein pulsierender Lichtreflex ist sehr deutlich wahrzunehmen; der Eiter fließt, wenn auch langsam, beständig durch die kleine Öffnung ab. Hält sich der Patient die Nase zu und bringt die Luft unter höherem Druck in die Nasen-Rachenhöhle, dann wird dabei Eiter durch die Perforationsöffnung entleert. Man kann dies mehrere Male wiederholen.

Die Schleimhaut der Nasen-Rachenhöhle zeigt dunkle Färbung, ist mäßig angeschwollen und mit Schleim bedeckt. Der Patient hat ab und zu Kopfschmerzen.

Therapie: Ein nasser warmer Verband, der einige Male pro Tag erneuert wird, wird angelegt und zugleich das Ohr gereinigt. Am folgenden Tage ist der Zustand derselbe; da deutliche Stagnation besteht, wird die Perforation mit einer Parazentesennadel vergrößert. Die Luftdouche bringt darauf wieder Eiter in den Gehörgang.

3. Mai. Zustand derselbe; stärkere Absonderung; deutlicher als am vorigen Tage findet man die obere Gehörgangswand in dem vor dem Trommelfell gelegenen Teile geschwollen und rot.

4. Mai. Eine Senkung des Gehörganges ist nicht zu verkennen; die Perforation wird nochmals vergrößert; Processus mastoideus ist empfindlich.

Da ein Empyem des Antrum mastoideum beinahe vollkommen sicher anzunehmen ist: (die übermäßige Eiterabsonderung, die Empfindlichkeit des Processus mastoideus, die Senkung des Gehörganges) so wird am folgenden Tage das Antrum eröffnet. Temperatur und Puls sind normal.

6. Mai. 4 Uhr nachmittags Chloroformnarkose; Mastoidoperation nach Schwartze. Der Knochen hat an der Oberfläche die Farbe nicht verändert; die erste Knochenlage, die passiert wird, ist schwammig, enthält keine Zellen; dann beginnt der Knochen die Farbe zu wechseln und Eiter bricht aus einer Zelle, die nach dem kleinen Antrum führt, hervor; der Knochentrichter wird noch etwas verbreitert und auch der Aditus ad antrum erweitert, bis kein kranker Knochen mehr wahrzunehmen ist. Der Eiter entleert sich aus dem Attikus. Die Perforationsöffnung im Trommelfell wird mit einem galvanokaustischen Brenner gehörig vergrößert; darauf wird ein Verband angelegt.

7. Mai. Verbandwechsel; die Absonderung ist sehr gering; Schmerzen fehlen; die Temperatur ist normal (Achseltemperatur).

Bis zum 12. Mai täglich Verbandwechsel; es ist nichts Besonderes zu bemerken.

13. Mai. Durch die Perforation der Membrana tympani treten Granulationen nach außen.

14. Mai. Der Patient fühlt sich sehr wohl und soll am nächsten Tage

das Krankenhaus verlassen; abends tritt aber Temperaturerhöhung ein bis zu 38,5° und Schmerz am rechten Ohr.

15. Mai. Die Wunde hinter der Ohrmuschel zeigt nichts Besonderes; im Ohr sieht man Schwellung des Gehörganges; Otitis externa diffusa; Therapie: Sublimat Prießnitz.

16. Mai. Es ist einiges Ödem an dem hintersten Wundrande wahrzunehmen; in den geschwollenen Gehörgang wird mit dem Furunkelmesser ein Einschnitt gemacht, es kommt aber kein Eiter zum Vorschein; Verbandwechsel morgens und abends. Der Patient klagt über Schmerzen beim Schlucken; der Schlundkopf ist auch rot und angeschwollen, besonders die Gaumenbogen und die rechte Tonsille. Angina; es wird ein Gurgelmittel verordnet. Feuchter Verband um den Hals; ein Abführmittel ist unnötig; höchste Temperatur 38,5°.

17. Mai. Zustand derselbe; Temperatur 37,1, 37,6, 38,2, 37,6°.

18. Mai. Nochmals Einschnitt in den Gehörgang; über Schmerzen im Schlunde wird weniger geklagt, Frühtemperatur 38,2°, abends steigt der Thermometer bis 40,3°, Pulsfrequenz 140. Obgleich die im äußeren Ohr wahrzunehmenden Entzündungssymptome die hohe Temperatur nicht in befriedigender Weise erklärten, mußte doch angenommen werden, daß das Steigen der Temperatur vom Ohre herrührte.

19. Mai. Eine Augenuntersuchung, die am folgenden Tage stattfand, ergab, daß keine Komplikation vorlag: der Fundus oculi war auf beiden Seiten normal. Der Anstaltsarzt konstatierte, daß auf dem Rücken an einigen Stellen feuchte Rasselgeräusche wahrzunehmen und auch leichte Veränderungen im Perkussionston zu bemerken waren; im Urin kein Eiweiß; verordnet wird Natr. salycil. innerlich; Temperatur 38,4—39,1°.

20. Mai. Temperatur 39,1—40,1°; Pulsfrequenz 110—120.

21. Mai. Temperatur schwankend zwischen 38,5 und 39,7°; Rizinusöl.

22. Mai. Frühtemperatur 37,7°; 5 Uhr nachmittags heftiger Schüttelfrost; die Temperatur steigt sehr schnell bis 40,1°.

Bis zum 26. Mai bleibt die Temperatur stets von zeitweisem Fieberfrost um Mittag unterbrochen. Der Patient fällt sichtlich ab; der Appetit nimmt ab; Klagen über Schmerzen in Armen und Beinen.

27. Mai. Die Schmerzen in den Armen nehmen zu; auf dem linken Unterarm ist außer den Muskelschmerzen eine zirkumskripte Röte der Haut wahrzunehmen.

28. Mai. Die Schmerzen, die der Fleck auf dem Unterarm verursacht, haben zugenommen; Fluktuation bemerkbar. Ein Abszeß in den Muskeln wird von Dr. Timmer geöffnet, ein Drain eingeführt und ein feuchter Verband angelegt. Der Zustand ist nun deutlich geworden; ein im Ohr gelegener Eiterherd hat Infektion der Blutbahn veranlaßt und Metastase in den Armmuskeln verursacht. Diagnose: Otogene Pyämie, die trotz der Öffnung des Antrum entstanden ist, steht jetzt fest, obgleich es nicht gelingt, den Herd näher zu lokalisieren. Unser Vorschlag, das Mittelohr weiter bloßzulegen, findet Zustimmung, und die Operation wird auf den nächsten Tag festgesetzt, da dann der Patient vermutlich fieberfrei sein würde. Eine von Dr. Juda vorgenommene Augenuntersuchung ergibt keinerlei Abweichungen; Fundus auf beiden Seiten normal.

29. Mai. Frühtemperatur 38°; der Kranke hustet ein wenig, Pulsfrequenz 100. Chloroformnarkose. Der retro-aurikuläre Einschnitt wird nach oben und unten zu verlängert; die Knochenhaut beiseite geschoben, bis Processus mastoideus bloß liegt; die Granulationen werden mit dem scharfen Löffel entfernt und der Knochentrichter erweitert. Da es meine Absicht war, alle zugänglichen Stellen des Mittelohres bloßzulegen, wird die knöcherne Hinterwand des Gehörganges, nachdem die Haut zur Seite geschoben war, zu gleicher Zeit entfernt, und etwas tiefer auf einer Stelle, die unter dem früheren Antrum und zwischen diesem und der Hinterwand des Gehörganges gelegen war, kommt verfärbter Knochen zum Vorschein, in welchem eine mit Eiter gefüllte Höhlung geöffnet wird. Da eine sehr ausgedehnte Infiltration des Knochens vorzuliegen scheint, wird die ganze hintere Gehörgangswand bis an den Fazialiskanal weggenommen, der Attikus weiter

geöffnet, die Gehörknöchelchen, Malleus und Incus, die überall von Granulationen umgeben sind, entfernt und die Trommelhöhle gereinigt. Nun wendet er sich noch zur hinteren Höhlenwand und nimmt davon so viel weg, daß der Sinus transversus und die Dura der mittleren Schädelgrube bloß liegen; diese zeigen aber keine Abweichungen.

Plastik wird unterlassen; nur der Gehörgang wird hinten bis in die Concha aufgeschlitzt. Dauer der Narkose: eine halbe Stunde; Verband. Die Temperatur beträgt abends 37,5°.

Trotz der Auffindung des Eiterherdes entspricht die Temperatur am folgenden Tage unseren Erwartungen nicht; mittags von neuem Schüttelfrost mit einer Steigerung der Temperatur bis 40,3°.

1. Juni. Wiederum wird ein Abszeß am rechten Oberarm geöffnet; auf dem Rücken und den Nates sind rote Flecke wahrzunehmen, weshalb der Patient auf ein Wasserbett gelegt wird; Schmerzen um die Knöchel. Seit ein paar Tagen bekommt der Patient alkoholische Getränke in Form von Wein und Kognak.

2. Juni. Beim Verbandwechsel wird ein verfärbter Fleck im Knochen bemerkt, in der Höhe der fortgemeißelten hinteren Gehörgangswand beinahe 1 cm vom äußeren Knochenrand entfernt. Die Temperatur ist nach Schüttelfrost wieder bis 40,2° gestiegen; es zeigen sich Symptome von Bronchitis.

3. Juni. Nochmals Chloroformnarkose. Beim Entfernen des verfärbten Knochens wird eine mit Eiter gefüllte Höhlung geöffnet. Die eingeführte Sonde zeigt an, daß die Höhlung verhältnismäßig groß ist. Mit der Knochenzange wird nun das noch übrige Stückchen des Processus mastoideus weggekniffen und der kranke Knochen entfernt. Abendtemperatur 38,5°, während Schüttelfrost nicht aufgetreten ist.

4. Juni Temperatur 36,7—37,4°; der Patient wird morgens und abends verbunden.

5. Juni. Gegen Abend leichter Schüttelfrost; Temperatur 39,1°.

6. Juni. Ein Abszeß an der Innenseite des rechten Knöchels geöffnet. Schmerzen in der rechten Nateshälfte. Abendtemperatur 38,7°.

7. Juni. Temperatur 36,4—38,9°.

8. Juni. Temperatur 36—37,5°.

9. Juni. Temperatur 36°. Wegen üppiger Granulationen-Wucherung Reinigung der Knochenwunde unter Kokain-Anästhesie. Abendtemperatur 37,9°.

10. Juni. Temperatur 36—38,6°.

11. Juni. Temperatur 36—37,8°.

Die Temperatur bleibt weiter normal; ein einziges Mal zeigt sich noch eine Steigerung bis 38,2°, gepaart mit dem Auftreten schmerzender Stellen in Armen und Beinen; ein Abszeß wird jedoch nicht mehr gefunden.

Noch muß berichtet werden, daß sich eine Perichondritis der Ohrmuschel entwickelte, die einige Einschnitte notwendig machte. Die Heilung der Wunde nimmt weiter einen ungestörten Verlauf; nur ist dann und wann eine Reinigung notwendig. Der Patient nimmt stets an Kräften zu, hat guten Appetit, verläßt ab und zu das Bett, um Übungen im Gehen zu machen. Die peripheren Abszesse heilen und am 25. Juli kann der Patient das Krankenhaus verlassen.

Den 1. August wird der Patient von heftigen Schmerzen im rechten Bein befallen, die Temperatur ist abends 38,8°; am nächsten Tage ist jedoch alles wieder normal.

Vom 4. August kommt der Patient in ambulatorische Behandlung. Die Epidermisierung der retro-aurikulären Wunde geht sehr langsam vor sich; von Plastik wird abgesehen, sodaß eine Öffnung hinter dem Ohr bestehen bleibt.

Erst im Januar 1900 ist die Wunde ganz mit Epithelium bekleidet; die Gehörfunktion ist sehr günstig geblieben; Flüsterstimme wird auf vier Meter gehört. Die Perichondritis hat eine geringe Deformität zurückgelassen, die aber in unserem Falle eine gute Seite hat, nämlich, daß die einigermaßen verborgene Ohrmuschel sich gegen die retro-aurikuläre Öffnung

anlegt und diese also bedeckt. Es ist seine Absicht, diese Wunde später durch Plastik zu schließen.

Verfasser hat diesen Fall als „Osteophlebitispyämie" im Sinne Körners gedeutet Wir haben unserem Leserkreise die ganze Krankengeschichte verbotenus gegeben als Unterlage für ein eigenes Urteil, ob ihm diese Auffassung des Verfassers zutreffend erscheint oder nicht. Uns scheint obiger Fall ein Beispiel dafür zu sein, mit wie fadenscheinigen Gründen man sich zuweilen begnügt, um einer Otitis mit pyämischen Erscheinungen zu einer „Osteophlebitispyämie" zu stempeln. Solche Arbeiten, wie die obige, bringen keineswegs Klarheit in die Körner-Leutertsche Streitfrage der Pathogenese der Ohrpyämie. Grunert.

24.

Ostmann, Klinische Studien zur Analyse der Hörstörungen. 1. Teil: Zur Analyse der Hörstörung bei der akuten perforativen Mittelohrentzündung. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XLII. S. 217ff.

Verfasser beschreibt zuerst seine Untersuchungsmethode sowie die bei der Untersuchung zu beachtenden Kautelen. Er hat 10 Fälle von akuter Mittelohreiterung untersucht. Durch die Untersuchungen hat er für jeden einzelnen Fall festgestellt 1. die Hörstrecke, d. h. den Umfang des Tongehörs durch Bestimmung der unteren und oberen Tongrenze; 2. das Hörrelief, d. h. die Perzeptionsdauer in Sekunden für sämtliche c- eventuell auch g-Gabeln der gefundenen Hörstrecke durch Luftleitung; 3. die Hörweite, d h. die Hörfähigkeit für Flüsterzahlen 1—100 im geschlossenen Raum; 4. die Ergebnisse des Weberschen, Rinneschen und Schwabachschen Versuches. Von den 10 von ihm untersuchten Fällen sind 9 vom ersten Tage des Eintritts in die Behandlung bis zur Heilung täglich oder in Intervallen von wenigen Tagen untersucht. Nach erfolgter Heilung sind Nachuntersuchungen in größeren Zeitabschnitten bis gegen 7 Monate nach dem Beginn der Erkrankung ausgeführt. Die Höranalyse des 10. Falles wurde zuerst am 45. Krankheitstage ausgeführt und durch weitere 10 Monate fortgesetzt. Von einzelnen interessanten Ergebnissen sei bezüglich des Verhaltens der Hörstrecke angeführt, daß von Fall zu Fall, wie fast von Tag zu Tag wechselnde Verschiebungen der unteren und oberen Tongrenzen beobachtet wurden. Die Folge dieser Verschiebungen ist eine „sehr verschiedenartige Gestaltung der Hörstrecke während einer kürzeren oder längeren Phase der Erkrankung". Bei seinen Hörreliefuntersuchungen ergab es sich, daß in 2 Fällen, welche noch lange nach überstandener Erkrankung ein feines Singen verspürten, an der oberen Tongrenze ein, wenn auch nur kleiner, so doch bleibender Ausfall bemerkbar war. Verfasser gibt der Vermutung Ausdruck, die Fortdauer der subjektiven Ohrgeräusche mit dem bleibenden Ausfall in den oberen Oktaven in Zusammenhang zu bringen, und ihre gemeinsame Ursache in zurückgebliebenen Veränderungen eines eng umgrenzten Bezirkes der Schnecke zu suchen. Beim Weberschen Versuche wurde der Stimmgabelton c in allen Fällen auf der Höhe der Erkrankung nach der erkrankten Seite lateralisiert. Bei dem Rinneschen Versuche wurden folgende bemerkenswerte Ergebnisse erzielt: 1. Die Perzeptionsdauer durch Knochenleitung für Gabe cl wurde fast ausnahmslos während des ganzen Ablaufs der Erkrankungen größer als die normale gefunden, und auch nach dem Ablauf der Erkrankungen blieb sie bei 7 von den 9 untersuchten Fällen noch etwas erhöht. 2. Die Perzeptionsdauer für Knochenleitung schwankte während des Ablaufs der Erkrankungen nicht selten von Tag zu Tag, und zwar zum Teil nicht unerheblich bis 5, 6 und 7 Sekunden 3. Die Perzeptionsdauer durch Knochenleitung erreichte fast ausnahmslos ihre größte Höhe während des letzten Stadiums der Erkrankungen und nicht auf der Höhe derselben, wo die Luftleitung ihre stärkste Einbuße erfahren hatte.

Die genannten Untersuchungsergebnisse sind an einer Zahl beigefügter Tafeln in übersichtlicher Weise graphisch dargestellt. Grunert.

25.

Ostmann, Schwingungszahlen und Schwellenwerte. Archiv f. Anatomie und Physiologie. Physiol. Abteilung. 1903.

Während es Ostmann auf experimentellem Wege gelungen war, die für die Auffindung seines objektiven einheitlichen Hörmaßes unerläßlichen Abschwingungskurven der Edelmannschen unbelasteten vier Gabeln C, G, c, g direkt zu finden, hat er die entsprechenden Werte für die höheren Gabeln rechnerisch gefunden. Als Grundlage für diese rechnerischen Ergebnisse diente ihm die Beobachtung, daß der Verlauf der experimentell gefundenen Kurven darauf hindeutete, daß man es mit Exponentialkurven zu tun habe, welche durch Extrapolation vervollständigt werden konnten. Die rechnerischen Ergebnisse im einzelnen zu schildern, geht über den Rahmen eines kurzen Referates hinaus. Grunert.

26.

Hölscher, Ein Fall von abnormer Ausbildung eines akzessorischen Sinus occipitalis nach einseitiger Thrombose des Sinus transversus. Wiener klin. Rundschau. 1902. Nr. 28.

Das wesentliche des Falles ist das folgende:

Bei einem 14jährigen Mädchen hatte sich 6 Jahre vorher unter dem Bilde einer „Gehirnentzündung“ eine otogene Thrombophlebits des linken Sinus sigmoideus gebildet. Die Affektion heilte unter Organisation des Thrombus aus. Der schwach entwickelte Sinus transversus dexter reichte nicht zur Bewältigung der abfließenden Blutmenge aus, es bildete sich unter Benutzung des kleinen Sinus occipitalis ein neuer, dem ausgeschaltenen linken Sinus transversus an Weite gleichkommender Abflußweg, der eine direkte Fortsetzung des Sinus longitudinalis superior bildet und vom Torcular auf dem kürzesten Wege zum rechten Foramen jugulare führt. Infolge der Stauung im oberen Teil hat sich dann der linke Sinus transversus stark erweitert und tief in den Knochen eingegraben. Bei der Anpassungsfähigkeit des kindlichen Schädels haben sich dann die übrigen Veränderungen entwickelt; das linke Foramen jugulare ist mit den benachbarten Emissarien im Wachstum zurückgeblieben, beziehungsweise ganz verkümmert, während die entsprechenden Abflußöffnungen auf der rechten Seite sich abnorm erweitert haben. Mit Recht weist Verfasser darauf hin, daß bei den hier vorliegenden Abflußverhältnissen im Schädel eine Unterbindung der rechten Jugularis, wenn sie nötig geworden wäre, vom Tode gefolgt wäre. Grunert.

27.

Lucae, Ein zweckmäßiger Apparat zur Anwendung der Luftdouche bei Ohrenkranken. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 11.

Verfasser verwendet den bekannten, beim Ausschenken des Bieres benutzten Kohlensäure-Bierdruckapparat zu ohrenärztlichen Zwecken und zwar als Ersatz des von ihm angegebenen Doppelgebläses oder seines Wasserstrahlgebläses. Eine besondere Heilwirkung der durch den Katheter in das Mittelohr einströmenden Kohlensäure hat Verfasser nicht konstatieren können. Die in das Mittelohr eindringende Kohlensäure vertritt also lediglich die Luft bei der Luftdouche, sei es, daß dieselbe zu diagnostischen Zwecken (Auskultation) oder zu therapeutischen (hypersekretorische Mittelohrkatarrhe) verwandt wird. Lokal scheint die Kohlensäure eine etwas stärkere Reizung und Rötung der Paukenschleimhaut hervorzurufen, als die Luft bei der gewöhnlichen Luftdouche. Die Gefahr der Kohlensäureintoxikation durch Einatmung des Gases schließt Verfasser dadurch aus, daß er während des Einströmens des Gases zu atmen verbietet. Nur ein einziges Mal traten bei einem bleichsüchtigen Mädchen, welches gerade im Augenblick des Öffnens des Hahnes am Apparat tief inspirierte, Erscheinungen von Schwindel und Bewußtlosigkeit ein, die aber bald wieder vorübergingen.

Bezüglich der Technik hat Verfasser den Bierdruckapparat nur insofern modifiziert, als er einen zur Regulierung des Druckes unerläßlichen Manometer „Reduktor" (zu beziehen bei Ludolph Müller, Berlin, Zimmerstraße 11 für den Preis von Mk. 36) angebracht hat und einen metallenen Träger an dem Manometer für den, Apparat und Katheter verbindenden, Gummischlauch. Die Lieferung der unentgeltlich ausgeliehenen gußeisernen Flaschen („Bomben") mit flüssiger Kohlensäure besorgt die Firma M. Stern, Charlottenburg, Salzufer 8, und zwar für den Preis von Mk. 2.40 für 5 kg Inhalt. Der gewöhnliche von Lucae angewandte Druck beträgt 0,4—0,5 Atmosphären. Grunert.

28.

A. Stein, Die Unbeweglichkeit des Steigbügels im ovalen Fenster. Inaug.-Dissert. Freiburg i. Br. 1903.

Verfasser bespricht unter sorgfältigster Berücksichtigung der gesamten einschlägigen Literatur die pathologische Anatomie und Klinik der Steigbügelankylose. Am bemerkenswertesten sind für uns seine Schlußsätze, zu denen er bezüglich der Diagnose des obigen Zustandes gelangt:

I. Die Differenzierung der eigentlichen primären knöchernen Ankylose und der sekundären Stapesfixation ist bei dem Nachweis der übrigen charakterischen Symptome meist in dem Fehlen oder Vorhandensein stärkerer objektiver Symptome an Trommelfell und Tube gegeben.

II. Hereditäre Momente sowie konstitutionelle Anomalien in der Anamnese, wie Lues, rheumatische oder nervöse Disposition u. s. w., liefern für die Diagnose einer knöchernen Stapesankylose einen bedeutsamen Hinweis.

III. Das Alter ist nicht von wesentlicher Bedeutung; die Stapesankylose tritt in allen Lebensaltern, mit Ausnahme des kindlichen, am häufigsten wohl in den 20er und 30er Jahren, auf.

IV. Progressive Schwerhörigkeit, subjektive Geräusche und Paracusis Willisii machen eine knöcherne Stapesankylose sehr wahrscheinlich.

V. Am Trommelfellbefund ist die durchschimmernde Röte ein bedeutsames diagnostisches Kennzeichen (nach Schwartze).

VI. Eine sichere Diagnose ermöglicht nur der genaue Hörprüfungsbefund, der bei unkomplizierter Ankylose folgenden Symptomenkomplex aufweist:

1. Verlängerung der Kopfknochenleitung (Schwabachscher Versuch).
2. Heraufrücken der unteren Tongrenze für die Luftleitung.
3. Stark negativer Rinne.
4. Negativer Ausfall des Gelleschen Versuches für den osteotympanalen Weg bei positivem Ausfall auf ärotymponalem Wege (PC + —).
5. Normale oder nur um wenige Zehntelgrade eingeengte obere Tongrenze.
6. Herabgesetztes Hörvermögen für tiefe Töne und tiefe Flüsterlaute, relativ gute Hörfähigkeit für hohe Töne, Taschenuhr und hohe Flüsterlaute.
7. Lateralisation des Weberschen Versuches nach der erkrankten bezw. stärker affizierten Seite; doch ist der diagnostische Wert dieses Versuches noch zweifelhaft.

VII. Nicht verlängerter oder negativer Ausfall des Schwabachschen Versuches, sowie stärkere Einengung der oberen Tongrenze lassen auf Mitbeteiligung des Labyrinths schließen.

VIII. Die Hörprüfung gibt an sich keinen Aufschluß darüber, welcher Art der zu Ankylosierung führende Prozeß ist.

IX. Hochgradige Retraktion des Trommelfells kann der Stapesankylose annähernd gleiche Hörprüfungsresultate ergeben: Temporäre Fixation des Steigbügels im ovalen Fenster. — Das Verschwinden bezw. die unveränderte Fortdauer der Symptome bei späteren Hörprüfungen entscheidet über temporäre Fixation oder dauernde Ankylose des Steigbügels.

X. Fälle von doppelseitiger Labyrintherkrankung mit einseitiger Stapesankylose, durch die Hörprüfung nachgewiesen, machen eine primäre Erkrankung der Labyrinthkapsel im Sinne Politzers wahrscheinlich. Grunert.

29.

Alexander, Anatomisch-physiologische Untersuchungen an Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 52.

Bei den angeborenen tauben Katzen entsprach dem physiologischen Verhalten (keinerlei Reaktion auf Schalleindrücke bei normalen Gleichgewichtsverhältnissen) der das physiologische Verhalten erklärende anatomische Befund, der vom Verfasser bereits in diesem Archiv Bd. 50 S. 162 beschrieben worden ist. Die Tanzmäuse sind in ihrem physiologischen Verhalten von den untersuchten tauben Katzen vor allem dadurch zu unterscheiden, daß nicht bloß das Gehörorgan, sondern auch der Gleichgewichtsapparat Veränderungen aufweist und diese Veränderungen stets direkt vererbt werden. Das physiologische Verhalten der Tanzmäuse ist das folgende:

1. Sie ragieren auf keinerlei Schalleindrücke.
2. Sie besitzen ein mangelhaftes Vermögen, das Körpergleichgewicht zu erhalten.
3. Sie haben keinen Drehschwindel.
4. Sie verhalten sich der galvanischen Durchströmung des Kopfes gegenüber wie normale Tiere.

Diesem physiologischen Verhalten entsprach folgender anatomischer Befund:

1. Destruktion der Macula sacculi.
2. Destruktion der Papilla basilaris cochleae mit verschiedengradigem Übergreifen der Veränderungen auf die Gewebe der Umgebung.
3. Verdünnung der Äste und Wurzeln des Ramus superior und Medius nervi octavi im Sinne einer Verminderung der Zahl und lockeren Bündelung der Nervenfasern.
4. Hochgradige Verdünnung des Ramus inferior nervi octavi in demselben Sinne.
5. Verkleinerung der beiden Vestibularganglien als Ausdruck der Verminderung der Zahl ihrer Nervenzellen.
6. Hochgradige Atrophie des Ganglion spirale.

Die Bogengänge und die Ampullen wurden an allen untersuchten Tieren vollkommen normal gefunden, desgleichen zeigte die Pars inferior trotz der schweren geweblichen Veränderungen keine Mißstaltung der Teile.

Verfasser ist überzeugt, daß es sich in dem charakteristischen physiologischen Verhalten der erwachsenen Tanzmaus in allen Einzelheiten um eine angeborene Eigentümlichkeit handelt. Die Tiere nehmen deshalb unser Interesse besonders in Anspruch, weil sie ein Beispiel der vererbten kongenitalen Taubheit darstellen und die Befunde mit den in Fällen angeborener Taubheit beim Menschen erhobenen Tatsachen in direkte Analogie gebracht werden können. Grunert.

30.

Iwanoff, Alex., Ein Beitrag zur Lehre über die Knochenleitung. Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. der Sinnesorgane. Bd. XXXI. 1903.

Enthält hübsche physikalische Versuche des Verfassers über die Fortpflanzung des Schalles in den Röhrenknochen im Schädel, in einer hölzernen Kugel und im Leichenkopfe. Außer dem theoretischen Interesse, welches die Versuche des Verfassers beanspruchen, bedingen sie in praktischer Hinsicht folgende Nutzanwendungen.

1. Bei der Ausführung des Weberschen Versuches ist es notwendig, die Stimmgabel in der Mitte des Schädels senkrecht auf die Fläche, die durch die äußeren Öffnungen des Gehörganges geht, zu stellen, da nach dem aufgestellten Gesetze der Schallleitung in kugelförmigen Körpern bei dieser Lage der Stimmgabel in beide Gehörorgane gleiche maximale Mengen der durchgeleiteten Schallenergie eindringen können. Wenn man aber die Stimmgabel

z. B. auf die Stirn oder auf das Hinterhaupt aufsetzt und dabei von der Mittellinie ab, so werden zu den Gehörorganen die Tonwellen mit ungleicher Intensität gelangen, die wenig intensiv sind, sodaß die schwächere Schallempfindung in diesem oder jenem Ohr, welche durch die Eigentümlichkeit der Leitung des Schädels entsteht, als pathologische Erscheinung aufgefaßt werden kann.

2. Bei der Ausführung des Rinneschen Versuches hat man sich gewöhnt, den Stiel der Stimmgabel auf den Warzenfortsatz zu stellen. Infolge desselben Gesetzes der Leitung des Schädels wird bei der Lage der Stimmgabel, z. B. auf dem rechten Warzenfortsatz, das Maximum des durchgeleiteten Tones im Gebiet des linken Warzenfortsatzes sein und die geprüfte Person wird den Ton nicht nur mit dem Ohr vernehmen, welches untersucht wird, d. h. mit dem rechten, sondern teilweise auch mit dem linken. Folglich kann es bei der Untersuchung des Kranken geschehen, daß die geprüfte Person mit dem kranken Ohr, welches untersucht wird, schon aufgehört hat zu hören und mit dem gesunden Ohr weiterhört. Man bekommt dann ein falsches Verhältnis zwischen der Luft- und Knochenleitung für das zu untersuchende Ohr. Um das vermeiden, ist es besser, bei der Ausführung des Rinneschen Versuches die Stimmgabel auf die oberen Vorderzähne zu stellen, wie Rinne es selbst tat. Grunert.

31.

Biehl, Heben trockene „bleibende" Lücken im Trommelfelle in jedem Falle die Tauglichkeit zum Waffendienste auf? Wiener med. Wochenschr. 1903. Nr. 3 u. 4.

Nach den zur Zeit bestehenden Vorschriften für den militärärztlichen Dienst heben bleibende Perforationen die Tauglichkeit zum Waffendienste in Österreich vollkommen auf. Verfasser stellt sich in Gegensatz zu dieser dienstlichen Bestimmung und läßt dieselbe nur bedingungsweise gelten; er will in Hinsicht auf die Frage der Diensttauglichkeit bei bestehenden Lücken im Trommelfell diese Frage mehr individuell behandelt wissen. Seine Ansicht ist die folgende: „Liegt eine Knochenerkrankung vor, dann soll der Mann ehetunlichst von der Truppe ausgeschieden werden. Willigt er in einen operativen Eingriff ein, so kann derselbe im Einverständnis mit den Eltern vorgenommen werden. Nach erfolgter Heilung wäre nur das Hörvermögen für die weitere Entscheidung maßgebend. Einfache Schleimhauteiterungen lassen wohl immer, sei es nach kurzer oder längerer Zeit, ein Trockenwerden erwarten. Derartige Kranke müssen jedenfalls durch einige Zeit (4—6 Wochen) sachgemäß behandelt werden. Hört die Absonderung nicht auf, so wäre eine längere Beurlaubung in die Heimat zu beantragen. Die vollständige Dienstuntauglichkeit wäre erst, nachdem alle Mittel und Wege, eine Heilung zu erzielen, fehlgeschlagen, auszusprechen. Auf diese Weise wäre auch den doch noch immer vorkommenden Selbstbeschädigungen behufs Befreiung von den Militärpflichten ein Riegel vorgeschoben. Andererseits wird, wie ich schon eingangs erwähnte, eine stattliche Anzahl Wehrpflichtiger dem Waffendienste erhalten. Vom Standpunkte des Ohrenarztes muß allerdings zugegeben werden, daß eine derartige Mannschaft einer gewissen Aufmerksamkeit von Seite des Arztes bedürfe, jedoch die Tatsache ist unleugbar, daß sie ihren Verpflichtungen als Soldaten nachkommen können." Bei seinen Auseinandersetzungen hat Verfasser die österreichischen Dienstbestimmungen mit den entsprechenden des deutschen Heeres in Parallele gestellt. Grunert.

32.

Hölscher, Fremdkörper im äußeren Gehörgange und ihre Behandlung. Halle a. S. 1902, bei Carl Marhold.

Verfasser kommt bezüglich der Frage, wieweit Extraktionsversuche seitens nicht spezialistisch ausgebildeter Ärzte gemacht werden dürfen zu der Antwort, daß die Domäne der Fremdkörperbehandlung für den „nicht

genügend geübten" Arzt in dem Moment aufhört, wenn Ausspritzungen nicht zum Ziele geführt haben. Für unseren Leserkreis enthält die Abhandlung in sachlicher Beziehung nichts Neues. Grunert.

33.

Schwidop, Die Fortschritte der Ohrenheilkunde im letzten Jahrzehnt. Reichs-Medizinalanzeiger 1903. Nr. 1—3.

Die kleine Schrift ist anregend geschrieben und giebt im großen und ganzen ein entsprechendes Bild der betreffenden Materie. Wenn mancher manches vermißt und andererseits manchem eine über Gebühr hinausgehende Würdigung zugeteilt findet, so liegt das in der Natur der Sache. Eine Darstellung von „Fortschritten" wird stets eine subjektiv gefärbte sein, da die Meinungen über das, was „Fortschritt" heißt, auseinander zu gehen pflegen. Grunert.

34.

Bezold, Allgemeine Sepsis bei chronischer Mittelohreiterung mit zentral gelegener Trommelfellperforation. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLII. S. 113 ff.

Ein Referat der Abhandlung ist überflüssig, da über das Wesentliche derselben bereits in diesem Archiv (Schulze und Buhe, Bericht über die Karlsbader Naturforscherversammlung. Bd. LVII. S. 104) berichtet worden ist. Grunert.

35.

Bezold, Demonstration von 4 Operationsfällen auf otiatrischem Gebiet, 2 Neubildungen, einem Gipsabguß und einem Cholesteatom mit Eitersenkung bis zur Skapula und Klavikula. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 22.

1. Sarkom des äußeren Ohres.

Bei 9jähriger Patientin war vor 3 Wochen hinter dem linken Ohre eine eiternde Öffnung entstanden. Einmal trat zu Hause aus derselben eine größere Blutung auf, unmittelbar nach der Aufnahme in die Klinik eine Wiederholung, welche $1/4$ Liter hellrotes Blut entleerte. Hinter dem linken Ohre und unterhalb desselben apfelgroße Geschwulst mit zwanzigpfennigstückgroßem, kreisrundem Hautdefekt, in dessen Umgebung die Haut gespannt und braunrot verfärbt ist. Die Ohrmuschel befindet sich auf der Höhe der Geschwulst und steht fast senkrecht ab. Aus dem Gehörgang ragt eine fleischrote Wucherung mit blumenkohlartiger Oberfläche, den ganzen Meatuseingang und teilweise die Concha ausfüllend. Nicht nennenswerte Infiltration der umgebenden Drüsen.

Da das Labyrinth noch funktionierte und der Facialis frei war, sofortige Exstirpation. Im knöchernen Gehörgang und am Warzenteil kein Knochendefekt.

Mikroskopische Untersuchung ergab: Angiosarkom mit hydropischer Quellung. Prognose günstig.

2. Adenokarzinom des äußeren Gehörgangs.

53jährige Patientin bemerkte zuerst vor 7 Jahren eine Borke, die in der Höhlung der linken Muschel auf der Innenfläche des Antitragus saß und sich seitdem vergrößert hat, ohne Schmerzen zu verursachen.

Gegenwärtig leicht blutender, unebener, blumenkohl-ähnlicher Tumor von der Größe eines Taubeneies, welcher zwischen Tragus und Antitragus sitzt, die untere Hälfte beider einnimmt und zum größten Teile die Concha und den Gehörgang ausfüllt, und über die Spitze des Tragus noch $1\frac{1}{2}$ cm nach vorwärts greift. Keine Fazialisparalyse, keine Drüsenschwellung. Zeitweise Schwindel und Sausen. Trommelfell intakt. Operation. Nach $2\frac{1}{2}$ Jahren noch kein Rezidiv.

3. Gipsabguß im knöchernen Gehörgang.

Dem 22jährigen Patienten war bei einem anderweitig gemachten Versuch, die linke Ohrmuschel in Gips abzuformen, flüssiger Gipsbrei in den nicht genügend mit Watte geschützten knöchernen Gehörgang geflossen und hatte trotz forzierter Einspritzungen nicht entfernt werden können. Der ganze knöcherne Gehörgang ausgefüllt von weißer fester Gipsmasse, von der sich nur kleine Teile mit dem Spatel abbröckeln ließen. Keine Entzündung des äußeren Gehörganges. Operation, bei welcher größere Perforation des Trommelfells entstand. Nach ungefähr 5 Wochen Aufhören der Sekretion aus dem Gehörgange, Verkleinerung der Trommelfellöffnung bis auf Nadelstichgröße. Gegenwärtig Trommelfellöffnung vernarbt. Hörweite des Ohres vollkommen normal. Im Anschluß hieran spricht Verfasser über Fremdkörper im Ohre.

4. Cholesteatom mit Eitersenkung bis zur Skapula und Klavikula.

22 Jahre alter Patient mit Eiterung aus dem rechten Ohre seit dem 7. Lebensjahre. Alle 3—4 Jahre Anschwellung hinter dem Ohre, welche aufbrach, Eiter entleerte und wieder verheilte. Vor 4 Wochen Stechen hinter dem rechten Ohre, Anschwellung, und nach 14 Tagen Kopfschmerzen und Schwindel. Wiederholte Blutungen aus dem Ohre. Stat. praes.: Ängstliche Kopfhaltung nach der gesunden Seite. Die Halsgegend des rechten Warzenfortsatzes stark geschwollen und hart infiltriert. In der Schulter- und Klavikulargegend ebenfalls Schwellung, teilweise bretthart. Im unteren Drittel der seitlichen Halsgegend undeutliche Fluktuation. Bei Druck auf diese Gegend fließt Eiter aus dem Ohre. Pars mastoidea nicht geschwollen. Im knöchernen Gehörgang hochgelegener Krater, aus dem mit der Sonde käsige Massen entfernt werden. Totalaufmeißelung und Kontrainzision.

Im Antrum ein Cholesteatom, welches direkt an den mit derben Granulationen bedeckten Sinus grenzt. Freilegung des Sinus bis nahe zum Bulbus venae jugul. Kontrainzision durch das untere Halsdreieck und Entleerung von ungefähr 1 Liter Eiter. Die Muskulatur ist nach allen Richtungen in großer Ausdehnung unterminiert. Nach 4 Tagen zwei weitere Kontrainzisionen. Nach 2 Monaten war die Wunde im Warzenteil nahezu verheilt.

Verfasser macht darauf aufmerksam, daß die Eitersenkung in dem vorliegenden Falle nicht auf dem gewöhnlichen Wege eines Durchbruchs an der unteren Wand des Warzenteils zustande gekommen war, sondern daß der Eiterprozeß zunächst den Sinus erreicht und an diesem und dem Bulbus herab seinen Weg entlang der Gefäßscheide der Vena jugularis genommen hat. Daß hierbei keine Thrombophlebitis und Septikämie aufgetreten ist, ist als seltener Glücksfall anzusehen. Dallmann.

36.

Alexander, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Pachymeningitis interna in Fällen otogener Pyämie. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1903. Nr. 3.

Es handelte sich um einen tödlich verlaufenen Fall von Sinusthrombose. Die Sektion ergab: Multiple Lungenabszesse („mannskopfgroß“ dürfte wohl auf einem Druckfehler beruhen, Ref.), Lobulärpneumonie. Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus dexter in der unmittelbaren Nähe des Bulbus venae jugularis und des obersten Teiles der Vena jugularis interna. Die Thrombose ist wandständig, das Lumen nicht vollständig erfüllend, die Blutbahn frei. Pachymeningitis interna entsprechend der Konvexität der rechten Großhirnhemisphäre. Arachnoidea und Pia sowie Hirnoberfläche vollkommen normal. Die Innenfläche der harten Hirnhaut war an sechs länglichrunden, am Durchschnitte $1^1/_2$ cm breiten und $2^1/_2$ cm langen Partieen gelbweiß verfärbt, matt und mit zarten, stellenweise fibrinösen, an anderen Stellen fibrinöseitrigen Gerinnseln bedeckt, welche die Innenfläche der Dura an den betreffenden Stellen chagriniert erscheinen lassen. Die pachymeningitischen Plaques finden sich zerstreut in nächster Nähe des Sinus sagittalis und reichen unter andern bis auf 1 cm Entfernung an den Sinus transversus heran.

Die Pachymeningitis interna gehört zwar, wie Alexander mit Recht hervorhebt, im allgemeinen zu den selteneren Befunden, doch haben wir

mehrfach Gelegenheit gehabt, solche Fälle mit Fistelbildung in der Dura bei der Totalaufmeißelung zu beobachten und zur Heilung zu bringen. Schon das multiple Auftreten der pachymeningitischen Herde läßt die Annahme Alexanders plausibel erscheinen, daß hier die Veränderungen ebenso wie die Lungenherde als Metastasen der pyämischen Erkrankung aufzufassen sind. Ein ähnlicher Fall von ausgedehnter hyperplastischer Pachymeningitis interna bei Sinusthrombose ist aus der Hallenser Ohrenklinik vor kurzem von Grunert veröffentlicht worden (s. dieses Archiv, Bd. LVII, S. 35, Fall Reisse).

Walther Schulze.

37.

Alexander und *Reko*, Zur Frage der Verwertbarkeit der Rhodanreaktion des Speichels bei Ohrerkrankungen. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 42.

Die Verfasser haben an 85 Kranken Untersuchungen über das Vorkommen sowie über die prognostische und diagnostische Bedeutung der Rhodanreaktion im Mundspeichel vorgenommen. Aus diesen Versuchen scheint hervorzugehen, daß die Erkrankungen der äußeren Ohrsphäre und der Parotis die Absonderung von Rhodankalium im Speichel nicht beeinflussen, während akut-katarrhalische Mittelohrentzündungen den Rhodangehalt herabsetzen oder gänzlich zum Schwinden bringen. Dieses Ergebnis veranlaßt die Untersucher der Rhodanreaktion im Speichel insofern eine diagnostische Bedeutung für Ohrerkrankungen beizulegen, als bei vorhandener Ohrerkrankung Rhodanmangel oder Spuren von Rhodan für eine Mittelohrerkrankung sprechen. In der Mehrzahl der Fälle chronischer Eiterung fehlte der Rhodan oder war nur in Spuren vorhanden, im Anschluß an die Totalaufmeißelung trat in allen Fällen vollkommener Rhodanmangel ein, unabhängig davon, ob vorher im Speichel Rhodan vorhanden war oder nicht. Das regelmäßige Wiederauftreten der Rhodanreaktion (meist in der 4. Woche nach der Totalaufmeißelung) betrachten die Untersucher als Zeichen eines unkomplizierten Wundverlaufs. Beiderseitige Zerstörung des Paukenhöhlengeflechts kann nach der Ansicht von Alexander und Reko zu dauerndem Rhodanmangel führen. Eine allgemeine prognostische Bedeutung wird der Rhodanreaktion bei Ohrerkrankungen nicht zugesprochen.

Diese Ergebnisse stimmen teilweise mit denen von Jürgens überein, welcher in der Rhodanreaktion ein wertvolles Mittel für die Prognose und Diagnose der Ohrerkrankungen zu besitzen glaubte, während Muck der Reaktion jede Bedeutung in diagnostischer wie in prognostischer Hinsicht absprach. Weitere Beobachtungen an einer größeren Versuchsreihe dürften ergeben, wer Recht behält und worauf die Fehlerquellen der sich teilweise widersprechenden Untersuchungsergebnisse beruhen.

Walther Schulze.

38.

Alexauder, Zur Behandlung der Mittelohreiterung. Reichs-Medizinalanzeiger. 1903. Nr. 5.

Der kurze Aufsatz enthält eine in polemischer Form gehaltene Kritik einer an derselben Stelle erschienenen Arbeit von Kassel, Über chronische Mittelohreiterung. Über einige Punkte der Kasselschen Ausführungen möchten wir nicht mit derselben Strenge wie Alexander den Stab brechen. Im allgemeinen können wir es aber dem Verfasser als ein Verdienst anrechnen, daß er der Kasselschen Arbeit das entsprechende Maß von Kritik hat zuteil werden lassen und dieselbe in dasjenige Licht gestellt hat, welches ihr zukommt. Angriffe — mögen dieselben berechtigt oder unberechtigt sein — gegen therapeutische Maßnahmen auf einem vom praktischen Arzte an sich schon so wenig beherrschten Gebiete sollten zunächst im Kreise der engeren Fachgenossen vorgebracht und nicht in einer Zeitschrift zur Diskussion gestellt werden, in deren Leserkreise derartige Ausführungen zum Teil eine nicht über Laienkritik hinausgehende Bewertung erfahren. Dies führt

doch nur dazu, den allgemeinen Praktiker zu verwirren, und den an sich schon nicht selten die traurigsten Früchte zeitigenden Schlendrian zu begünstigen; während es an einem solchen Orte doch lediglich darauf ankommt, dem Leser positiv Sicheres zu bieten, und, was Alexander mit Recht hervorhebt, die Notwendigkeit einer gründlichen Ausbildung jedes praktischen Arztes in den Grundzügen der Otologie zu betonen.

Walther Schulze.

39.

Laubi, Methode und Resultate der Ohrenuntersuchungen von 22894 Schülern der ersten Primarklassen der Stadt Zürich. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1903. Nr. 13.

Verfasser empfiehlt für die Ohrenuntersuchungen in den Schulen folgende Methode. Die Untersuchung soll in eine Voruntersuchung und in eine ärztliche Untersuchung zerfallen. Das zu untersuchende Kind wird in einer Entfernung von 10 m vor dem Untersucher aufgestellt. Dieser spricht in gedehnter Flüstersprache die Zahlen von 1—20 vor. Verstehen die Kinder auf diese Entfernung die vorgesprochenen Zahlen nicht, werden sie als ohrenkrank bezeichnet und zur ärztlichen Untersuchung geschickt. Besonderes Augenmerk ist auf die Kinder zu richten, welche durch beständiges Offenhalten des Mundes eine Anomalie der Luftwege vermuten lassen, welche in der Schule schlechte Fortschritte machen, Repetenten sind, oder Zeichen von Idiotie, Rachitis usw. darbieten.

Es folgt dann die ärztliche Untersuchung, welche bestehen soll in:

1. Aufnahme der Anamnese, am besten mittelst eines Fragebogens.
2. Untersuchung des Trommelfelles.
3. Untersuchung der Nase.
4. Untersuchung des Mundes.
5. Untersuchung des Nasen-Rachenraumes.
6. Funktionsprüfung des Ohres. Die Prüfung wird zweimal vorgenommen, vor und nach der Luftdouche nach Politzer.

Hierauf wird den Lehrern die Prognose des Falles mitgeteilt, zu gleicher Zeit auch Verfügungen über Veränderungen des Platzes des Kindes usw. Ebenso werden die Eltern des Kindes benachrichtigt. Nie wird eine Behandlung angeschlossen.

Die folgenden Tabellen bringen die Resultate der Untersuchungen. Die erste Tabelle gibt die Übersicht über das Gesamtmaterial. In der zweiten Tabelle zeigt Verfasser:

1. Die Häufigkeit der verschiedenen Krankheitsformen;
2. die Gesamtzahl der verschiedenen Anomalien;
3. die Prozentverhältnisse der Gesamtzahl der Anormalen zur Gesamtzahl der Untersuchten.

Die dritte Tabelle gibt eine Übersicht über den Grad der Schwerhörigkeit bei den einzelnen Krankheitsformen in den Jahren 1900—1903.

Zum Schluß stellt Verfasser folgende Forderungen auf:

1. Alle neueintretenden Schüler sind auf den Zustand ihres Gehörs zu untersuchen.
2. Die Untersuchung soll bestehen: a) aus einer Voruntersuchung auf die Hörschärfe; b) aus einer Spezialuntersuchung durch einen Ohrenarzt für ohrenkranke Kinder.
3. Bei allen Repetenten und Schülern, welche einer Spezialklasse überwiesen werden, und bei den Schülern, welche eine Infektionskrankheit durchgemacht haben, soll die Voruntersuchung und eventuell die ärztliche Untersuchung wiederholt werden.
4. Die Lehrer erhalten Mitteilung über die Ergebnisse der ärztlichen Untersuchung, welche sie in die Schülerlisten eintragen.
5. Kinder mit Cerumenpfröpfen werden dem Arzte oder der Poliklinik zugeführt.
6. Kinder mit Ohreiterungen sollen bis zur Heilung des Leidens von der Schule ferngehalten werden.

7. Kinder, welche vermuten lassen, daß sie an Vergrößerung der Rachenmandel leiden, sind besonders zu überwachen, eventuell sind die Eltern zu veranlassen, rechtzeitig ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Dallmann.

40.

Dr. *Joseph Fränkel* und Dr. *J. Ramsay Hunt*, Neurofibrome des Akustikus. (Nach einem Vortrag, gehalten vor der Amerikanisch-Neurologischen Gesellschaft in Washington.)

Im folgenden möchte ich die Aufmerksamkeit der Otiater auf einen Vortrag über die Neurofibrome des Akustikus lenken, der bei der letzten Versammlung der Amerikanisch-Neurologischen Gesellschaft von Dr. Fränkel gemeinsam mit Dr. Hunt gehalten worden ist. In der otiatrischen Literatur ist bisher, abgesehen von kurzen Referaten, wenig über dieses Thema zu finden gewesen. In den Lehrbüchern werden die Fibrome unter den Geschwülsten, die am 8. Nerven vorkommen können, kurz aufgezählt, oder finden sonst einmal als Gelegenheitsbefund bei Autopsien Erwähnung. — Das durch diese Tumoren hervorgerufene Krankheitsbild ist aber ein so klares, das Vorkommen der Erkrankung, wenn man darauf achtet, wie die 5 Krankengeschichten lehren, doch nicht gar so selten, die chirurgische Behandlung der Geschwülste, besonders nach dem neuen von Fedor Krause angegebenen Verfahren, eine aussichtsreiche, so daß mir die Bekanntschaft des Otiaters mit dieser Erkrankungsform notwendig erscheint.

Im folgenden gebe ich den mir von den Autoren gütigst zur Verfügung gestellten Bericht in der Übersetzung wieder.

Neurofibrome der Hirnbasisnerven machen selbstverständlich das Krankheitsbild der Hirntumoren. Von dieser Erkrankungsform werden wir kurz über 5 Fälle berichten mit Autopsiebefund, von denen 4 unserer eigenen Beobachtung entstammen

Fall I. 42 Jahre alte Frau. Ertaubte im Alter von 15 Jahren. Gegenwärtige Erkrankung begann vor 3 Jahren mit heftigem Kopfschmerz. Später plötzliche Anfälle von allgemeiner Astasie und progressiver motorischer Schwäche 18 Monate nach Beginn der Erkrankung Abnahme des Sehvermögens. Kein Erbrechen; zeitweilig Polyurie und Polydypsie; der Körper der Patientin hatte eine Neigung nach rechts. Patientin taumelt nach rechts. Gehen und Stehen unmöglich. Pupillen ungleich. Lähmung des rechten Rectus externus und des rechten Nervus facialis. Quantitative Änderung der elektrischen Reaktion. Zunge weicht nach links ab und zeigt fibrilläre Zuckungen, Luftleitung auf beiden Seiten aufgehoben, Knochenleitung stark herabgesetzt. Stauungspapille beiderseits. Lähmung der rechten oberen und linken unteren Extremität. Sehnenreflexe gesteigert. Babinsky links positiv.

Bei der Autopsie fand sich im rechten und linken Kleinhirn-Brückenwinkel je ein zirka walnußgroßes Neurofibrom, ausgehend vom Akustikus. Außerdem fanden sich zahlreiche Varikositäten und kleine Tumoren an den Enden bulbärer Nerven. Die Dura war dicht besetzt mit psammomartigen Gebilden, von denen über 100 gezählt wurden.

Fall II. 40 Jahre alte Frau. Unbestimmte Vorgeschichte. Jetzige Erkrankung begann vor 5 Jahren mit Kopfschmerzen, gelegentlichem Erbrechen und Attacken von Gesichtsneuralgien; nach einem Jahre Abnahme des Sehvermögens. Patientin ist nach rechts geneigt und fällt nach rechts. Stehen und Gehen unmöglich. Periphere Lähmung des 7. Nerven, gibt Entartungsreaktion. Klonische Fazialiszuckungen. Rechtsseitige Taubheit und sensorische Störungen im Verlaufe des rechten Trigeminus. Tonus der Muskeln: Rechts hypotonisch, links hypertonisch mit entsprechendem Verhalten der Sehnenreflexe; keine motorischen Lähmungen und keine weiteren sensorischen Störungen. Postneuritische Optikusatrophie. — Die Autopsie ergab: Fibrosarkom des rechten 5. Nerven und eine geringe Verdickung des linken Fazialis Diese letztere bestand aus lockeren Rundzellengewebe mit weiten Blutgefäßen und Ganglienzellen. Die Schleifenbahn und Pyramidenstränge waren intakt. Zeichen einer alten aszendierenden Degeneration der Gollschen und Burdachschen Stränge, der oberen Cervikalregion und der

vorderen Seitenstränge. Ausgesprochene Degeneration der aufsteigenden Wurzel des rechten 5. Nerven.

Fall III. 51 Jahre alte Frau. Vorgeschichte ohne Belang zur jetzigen Erkrankung. Das Leiden begann vor 6 Jahren mit starkem Kopfschmerz und gelegentlichem Erbrechen. Seit einem Jahre Abnahme des Sehvermögens und progressive Lähmung der unteren Extremitäten. Gehen und Stehen unmöglich; Körper zeigt eine Abweichung nach links, Patientin fällt nach links. Pupillen ungleich, leichter Nystagmus. Beträchtliche Verminderung des Hörvermögens links. Periphere Lähmung des linken Fazialis mit quantitativer Änderung der elektrischen Reaktion. Links Hemiplegie und Hemiataxie mit mäßiger Reflexsteigerung. — Die Autopsie ergab einen solitären Tumor des rechten 5. und 8. Nerven von zirka Eigröße. Konturen der „Pons" verändert. Der Tumor hat eine höckerige Oberfläche. Der rechte 5. Nerv ist dem Tumor adhärent, an dessen Oberfläche er sich verliert. Der 8. Nerv ist nicht zu eliminieren. Mikroskopisch: Neurofibrom.

Fall IV. 46 Jahre alter Mann. Erkrankung begann vor einem Jahre mit schießenden Schmerzen und Sausen im linken Ohr. 9 Wochen später Anfälle von Schwindel, taumelndem Gang, Übelkeit und Erbrechen. In den 4 Wochen Abnahme des Sehvermögens. Patient zeigt eine statische Ataxie, leichten Nystagmus, ausgesprochene Stauungspapille. Reflexe wechselnd, manchmal verstärkt, manchmal schwächer als gewöhnlich. Patient nimmt eine nach rechts geneigte Haltung ein und fällt nach rechts. Zuckungen der durch linken N. facialis versorgten Muskulatur. Hörvermögen links stark herabgesetzt. — Bei der Autopsie zeigte sich ein Tumor im Kleinhirn-Brückenwinkel, der aller Wahrscheinlichkeit nach vom Akustikus ausging.

Fall V. 40 Jahre alter Mann. Vorgeschichte unzuverlässig. Bei der Untersuchung ergibt sich: Statische Ataxie, Körper zeigt Abweichung nach links; Patient fällt nach links. Erscheinungen von Reitbahnbewegungen. Optikushypertrophie; Taubheit links, herabgesetzte Sensibilität auf der linken Gesichtshälfte.

Linksseitige Fazialisparese mit quantitativen Änderungen der elektrischen Reaktion, Reflexe normal.

Operation von Dr. Georg Wolsey: Ein lappiger Tumor im Kleinhirn-Brückenwinkel entfernt.

Die angeführten Fälle zeigen alle als gemeinsame Ursprungsstelle der Tumoren die Nervenstämme der Hirnbasis. Ihrer pathologisch-anatomischen Natur nach sind sie alle nahe verwandt: Reine Neurofibrome oder solche in allen möglichen Stadien der Metamorphose oder Degeneration. Die Lage ist immer dieselbe: Der Winkel an der Vereinigungsstelle von Pons, Medulla und Cerebellum. Ihre Symptomatologie ist infolge dieser Lokalisation in den Hauptpunkten fast identisch.

Die Sicherheit der Lokalisation, die häufige Gutartigkeit der Geschwülste, ihre lose Verbindung mit den Hirnhäuten und Nervenstämmen, charakterisieren diese Geschwülste aus der Gruppe der intrakraniellen Tumoren als zur chirurgischen Behandlung sehr geeignete Objekte. Daher finden wir es auch gerechtfertigt, wenn man sie von den übrigen intrakraniellen Tumoren abgrenzt. Die Disposition der Basisnerven zu Neurofibromatosis schwankt erheblich. Mit Ausnahme des 1. und 2. Nerven — aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen — können alle Basisnerven der Sitz von Neurofibromen sein. Im allgemeinen werden die sensorischen Nerven und besonders der Akustikus betroffen. Primäre Erkrankungen des Hirns und des Hirnstammes werden in einem gewissen Entwicklungsstadium nahezu dieselben Erscheinungen verursachen können. Und in der Tat sind auch viele Fälle dieser Art in der Literatur als Kleinhirn-, Brückengeschwülste usw. aufgeführt worden. Differentialdiagnostisch ist Wert darauf zu legen, daß sich die Erscheinungen von seiten der Hirnnerven vor denen der intrakraniellen Drucksteigerung entwickeln. Ohrensausen, progressive Schwerhörigkeit, Facialistics, Neuralgien und andere auf den 5. Nerven zu beziehende Symptome kommen hier in Frage. Max Heimann (New-York).

XIV.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S.
(Geh.-Rat Prof. Dr. Schwartze).

Jahresbericht über die Tätigkeit der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. vom 1. April 1902 bis 31. März 1903.

Von
Prof. Dr. K. Grunert und Dr. W. Schulze,
Assistenten der Klinik.

Im Berichtsjahre 1901/1902 wurden in der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. 2790 Patienten behandelt, wobei die aus dem vorigen Berichtsjahre verbliebenen nicht eingeschlossen sind.

In der stationären Klinik wurden aus dem Vorjahre übernommen 9 männliche und 8 weibliche Kranke, neuaufgenommen wurden 244 Kranke, 166 männliche und 78 weibliche, sodaß im ganzen 261 Kranke verpflegt wurden, 175 männliche und 86 weibliche. Von diesen Kranken wurden 219 entlassen, 147 männliche und 72 weibliche; es verstarben 11, 8 männliche und 3 weibliche, sodaß am 31. März 1903 ein Krankenbestand von 31 Kranken und zwar 20 männlichen und 11 weiblichen verblieb. Auf die Gesamtzahl der 261 stationär behandelten Kranken kamen 9249 Verpflegungstage, mithin durchschnittlich auf jeden Kranken 35,44 Tage. Der durchschnittliche tägliche Krankenbestand betrug 25,34, überstieg also die Zahl der vorhandenen etatsmäßigen 25 Betten. Der höchste Bestand war am 31. März 31 Kranke, so daß an diesem Tage 6 Betten mit je 2 Kranken belegt waren, der niedrigste am 1. April 1902 17 Kranke.

Auch die in den beiden Filialen der Ohrenklinik noch zur Verfügung stehenden 23 Betten genügten nicht, um in Zeiten stärkeren Krankenzudranges den berechtigten Ansprüchen auf Aufnahme gerecht zu

werden. Mehrfach konnten wir dank des Entgegenkommens des Herrn Direktors der Kgl. medizinischen Klinik Kranke — besonders solche mit ansteckenden Krankheiten — dort unterbringen, vielfach nötigte uns aber der Raummangel Kranke zurückzuweisen, deren Erkrankung eine stationäre Behandlung erfordert hätte.

Als Assistenten fungierten Prof. Dr. Grunert und Dr. Schulze, als etatsmäßiger Hilfsassistent Dr. Buhe und vom 1. Januar 1903 ab Dr. Erich Dallmann.

Der akademische Unterricht wurde wahrgenommen durch den Direktor der Klinik, Herrn Geheimrat Schwartze und durch den 1. Assistenten, Prof. Dr. Grunert. Insgesamt waren eingeschrieben im Sommer-Semester 1902 15 Zuhörer und im Winter-Semester 1902/03 14 Zuhörer. Zeigte diese geringe Anzahl der studentischen Zuhörer, daß unter den Studenten die Einsicht von der Notwendigkeit des Studiums der Ohrenheilkunde noch eine recht beschränkte ist, so bewies die große Frequenz des im Winter-Semester 1902/03 vom Direktor der Klinik abgehaltenen unentgeltlichen staatlichen Fortbildungskursus, an welchem sich 137 Ärzte aus der Provinz Sachsen und dem Herzogtum Anhalt beteiligten, auf das Unzweideutigste, daß den Medizinern jene Einsicht sich sofort erschließt, sowie sie mit eignen Augen die Bedürfnisse der ärztlichen Praxis kennen gelernt haben. Wenn sich die in dem Kurs gehaltenen Vorträge bei der großen Hörerzahl nur auf Themata, welche der allgemeinen Otologie angehören, beschränken mußten, wenn auch grundsätzlich von der Einübung der Untersuchungsmethoden Abstand genommen werden mußte, so hielt doch das Interesse an den Vorträgen und die Beteiligung am Kurs bis zur letzten Vortragsstunde stand. Und wieviel schwieriger als in dem Fortbildungskurs der andern Disziplinen war es, eine richtige Auswahl der Materie zu treffen, galt es doch, im otologischen Kurse nichts als bekannt vorauszusetzen, während die leichtere Aufgabe der nicht otologischen Kurse darin bestand, früher Gelerntes bei den Hörern wieder aufzufrischen und nur das von neuem vorzutragen, was die letzten Jahre an neuem hinzugebracht hatten!

Im Berichtsjahre sind folgende Arbeiten aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik hervorgegangen:

1. Schwartze, Statistische Nachrichten über die Krankenbewegung und die Frequenz der Studierenden in der Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. während der Zeit vom 1. April 1884 bis 1. April 1901. Dieses Arch. Bd. LIV. S. 127.

2. Derselbe, Mein Protest gegen die Verbindung der Sektion der Ohrenheilkunde mit der Laryngologie auf den Versammlungen deutscher Naturforscher und Ärzte. Dies. Arch. Bd. LIV. S. 265.
3. Grunert, Zur Frage des Vorkommens von Glykosurie infolge von Otitis. D. Arch. Bd. LV. S. 156.
4. Braunstein, Über extradurale otogene Abszesse. D. Arch. Bd. LV. S. 168.
5. Buhe, Über den Einfluß der Totalaufmeißelung auf das Gehör. D. Arch. Bd. LVI. S. 223.
6. Braunstein und Buhe, Giebt es Anastomosen zwischen den Gefäßbezirken des Mittelohres und des Labyrinths? (Anatomische Untersuchungen). D. Arch. Bd. LVI. S. 261.
7. Grunert, Weiterer Beitrag zur infektiösen Thrombose des Bulbus venae jugularis und zur Frage ihrer operativen Behandlung. D. Archiv. Bd. LVII. S. 23.
8. Schulze, Zur Kenntnis des Empyems des Saccus endolymphaticus. D. Arch. Bd. LVII. S. 67.
9. Schwartze, Varietäten im Verlaufe des Facialis in ihrer Bedeutung für die Mastoidoperationen. D. Arch. Bd. LVII. S. 96.
10. Buhe, Zwei seltene anatomische Befunde. 1. Fall von 35jähriger Facialislähmung. 2. Defekt des Bulbus venae jugularis und des Sinus sigmoideus. D. Arch. Bd. LVII. S. 101.
11. Grunert, Zur Ätiologie des primären interlamellären Trommelfellabszesses. D. Arch. Bd. LVII. S. 200.
12. Grunert und Schulze, Jahresbericht über die Tätigkeit der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. vom 1. April 1901 bis 31. März 1902. D. Arch. Bd. LVII. S. 231.
13. Schulze, Beitrag zur Lehre von der otogenen Meningitis, auf Grund von Beobachtungen in der Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. Dies. Arch. Bd. LVII. S. 281 und Bd. LVIII. S. 1.
14. Grunert, Über die neuen Angriffe gegen die Parazentese des Trommelfelles bei der Therapie der akuten Otitiden. Münchn. med. Wochenschrift 1902. Nr. 43.

Die Verhältnisse des Alters, der Heimat der Patienten, der Erkrankungen und der ausgeführten Operationen ergeben sich aus folgenden Tabellen:

I. Alterstabelle.

Altersklassen	Männliche Kranke	Weibliche Kranke	Summa
0— 2 Jahre	116	87	203
2—10 „	425	401	826
11—20 „	381	220	601
21—30 „	205	110	315
31—40 „	301	110	411
41—50 „	120	84	204
51—60 „	64	49	113
61—70 „	50	11	61
71—80 „	22	8	30
81—90 „	2	—	2
Unbekannt	14	10	24
Summa	1700	1090	2790

II. Heimatstabelle.

Halle a. S.	2001
Provinz Sachsen	491
〃 Hannover	6
〃 Hessen-Nassau	6
〃 Westfalen	2
〃 Schlesien	1
〃 Posen	12
Königreich Sachsen	20
Königreich Bayern	3
Großherzogtum Sachsen-Weimar	30
Herzogtum Anhalt	104
〃 Sachsen-Altenburg	12
〃 Meiningen	2
Fürstentum Schwarzburg-Sondershausen	12
〃 Schwarzburg-Rudolstadt	4
〃 Reuß jüngere Linie	2
〃 Reuß ältere Linie	10
Unbekannt	72
Summa	2790

III. Krankheitstabelle.

Nomen morbi	Summa	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Ohne Behandlung	Erfolg unbekannt	In Behandlung verblieben	Gestorben
Ohrmuschel.								
Neubildungen (Karzinom)	2	—	—	—	—	2	—	—
Ekzem	12	12	—	—	—	—	—	—
Äußerer Gehörgang.								
Fremdkörper (durch Spritzen entfernt 112, operativ entfernt 2)	114	114	—	—	—	—	—	—
Cerumen obturans (eins. 102, doppels. 80)	262	262	—	—	—	—	—	—
Ekzema acutum	82	31	—	—	—	51	—	—
Ekzema chronicum	72	20	—	—	—	52	—	—
Furunkel (durch Inzision geheilt 71)	128	128	—	—	—	—	—	—
Otomykosis	4	4	—	—	—	—	—	—
Trommelfell.								
Ruptur (durch Ohrfeige 8)	12	12	—	—	—	—	—	—
Intermediäre Abszesse	1	1	—	—	—	—	—	—
Mittelohr.								
Akuter seröser oder schleimiger Katarrh (eins. 160, doppels. 101)	362	121	—	—	—	241	—	—
Subakuter Katarrh (eins. 74, doppels. 21)	116	50	—	—	—	66	—	—
Chronischer Katarrh der Paukenhöhle (eins. 261, doppels. 250; mit Exsudat 129, mit Tubenstenose 49, mit Sklerose 124, mit Adhäsionen 48, mit Hyperämie 24)	761	—	—	—	—	—	—	—
Akute Otitis media purulenta (eins. 160, doppels. 100; mit Entzündung des Proc. mastoideus 32)	356	214	—	—	—	142	—	—
Subakute Otitis media purulenta (eins. 20, doppels. 34)	89	48	—	—	—	40	—	1

Nomen morbi	Summa	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Ohne Behandlung	Erfolg unbekannt	In Behandlung verblieben	Gestorben
Chronische Otitis med. purulenta (eins. 304, doppels. 121; mit Karies 189, mit Polypen 79, mit Cholesteatom 101, mit Entzündung des Warzenfortsatzes 29) .	545	199	—	—	—	338	—	8
Residuen chronischer Eiterungen . . .	168	—	—	—	—	—	—	2
Neuralgia plexus tympanici (aus Angina 21, aus Zahnkaries 51, Ulcus im Nasenrachenraum 1, unbekannter Ursache 25) . .	98	46	—	—	—	52	—	—
Inneres Ohr.								
Akute Nerventaubheit durch Labyrintherkrankung	8	—	—	—	—	8	—	—
Chronische Nerventaubheit durch Labyrintherkrankung (Syphilis 6, ex professione 23)	28	—	—	—	—	—	—	—
Menièresche Krankheit	4	—	—	—	—	—	—	—
Chronische Nerventaubheit durch intrakranielle Erkrankung des Akustikus .	1	—	—	—	—	—	—	—
Fractura ossis petrosi	4	—	—	—	—	—	—	—
Ohrensausen ohne Herabsetzung des Gehörs und ohne objektiven Befund im Ohr (2 mal Chlorose, 3mal Kongestivzustand d. Kopfes)	5	2	—	1	—	2	—	—
Taubstummheit	12	—	—	—	—	—	—	—
Negativer Befund im Ohr [1])	86	—	—	—	—	—	—	—
Anderweitige Erkrankungen [2])	318	—	—	—	—	—	—	—
Summe der Erkrankungsformen	3650	—	—	—	—	—	—	—

IV. Operationstabelle.

Nomen operationis	Summa	Mit bleibendem Erfolg	Mit temporär. Erfolg	Ohne Erfolg	Erfolg unbekannt	In Behandl. verblieben	Der Behandl. entzogen	Gestorben
Inzision des Gehörganges	71	71	—	—	—	—	—	—
Entfernung von Fremdkörpern (durch Injektion 112, mit dem Zaufalschen Hebel 1, nach Vorklappung der Ohrmuschel 1) . .	114	114	—	—	—	—	—	—
Parazentese des Trommelfells	194	—	—	—	—	—	—	—
Polypenextraktion	48	—	—	—	—	—	—	—
Mastoidoperation: Operative Eröffnung des Antrum nach Schwartze .	43	30	8	1	2	1	—	1
Mastoidoperation: Totalaufmeißelung . . .	98	52	14	—	2	16	6	8
Hammerexzision vom Gehörgange	1	1	—	—	—	—	—	—
Amboßexzision vom Gehörgange	1	—	1	—	—	—	—	—
Hammer-Amboßexzision vom Gehörgange . .	8	3	3	1	1	—	—	—
Adenoide Vegetationen . . . . ca.	100	—	—	—	—	—	—	—
Tonsillotomieen . . . . ca.	50	—	—	—	—	—	—	—
Lymphdrüsenabszeßspaltung	3	3	—	—	—	—	—	—

1) Betrifft meist Kranke, welche von anderen Kliniken zur Aufnahme des Ohrbefundes uns zugesandt sind.

2) Betrifft vornehmlich Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen sowie des Nasenrachenraumes.

Folgende bemerkenswerte Fälle wurden im laufenden Berichtsjahre der Klinik beobachtet:

1. Fall von chronischer linksseitiger Eiterung. Mastoidoperation. Sinusoperation mit Jugularisunterbindung. Labyrintheröffnung. Exploration der hinteren Pyramidenfläche bis zum Porus acusticus internus mit Abtragung der lateralen Umrandung desselben, Explorativtrepanation aufs Kleinhirn.

Franz Schwartzkopf, 32 Jahre alt, Fabrikarbeiter aus Greppin bei Bitterfeld, rez. 21. Oktober 1902, entlassen am 10. April 1903.

Im 13. Lebensjahre Typhus gehabt, ist Soldat gewesen. Hat angeblich manchmal bei Erkältungen auf dem rechten Ohr etwas schwer gehört, Ohreiterung will er aber zuerst vor 8 Tagen auf diesem Ohr bemerkt haben. Zugleich mit der fötiden Eiterung traten Schwerhörigkeit, heftige Schmerzen im rechten Ohr und anfallsweise Schwindel auf. Klage über eingenommenen Kopf. Seit dem 20. Oktober heftige Kopfschmerzen in der Stirn, ausstrahlend in Scheitel und Hinterkopf. Seit dem 17. Oktober Erbrechen, sich bis zum 18. Oktober mehrfach wiederholend. Am 20. Oktober Hitze ohne Frost. Hat die beiden letzten Nächte wegen Kopfschmerzen nicht schlafen können.

Status praesens. Kräftiger Mann von gutem Ernährungszustand. Innere Organe gesund. Fällt beim Drehen mit geschlossenen Augen zur Seite. Gang unsicher. Augenhintergrund normal. Auch sonst an den Augen nichts Abnormes. Beweglichkeit der Kopfes eingeschränkt wegen starker Schmerzhaftigkeit der rechten Halsseite.

Umgebung des rechten Ohres: Rechte Spitze und hinterer Rand des Warzenfortsatzes druckempfindlich, besonders die Gegend des Emissarium, ebenso die seitliche Halsgegend, den M. sternocleidomastoideus entlang. Infiltration unter der Spitze.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts der Gehörgang weit, geringe fötide Eiterung. Granulation mit zerklüfteter Oberfläche, von hinten oben kommend und, wie es scheint, den Gehörgang durchwachsen habend. Dieselbe verdeckt das Trommelfell zum größten Teile.

Im hinteren obern Quadranten des linken Trommelfells kleine Verkalkung.

Hörprüfung: Leise Flüstersprache rechts nicht gehört, auch nicht durch Hörschlauch, links 5—6 m. C vom Scheitel nach rechts. Fis_4 rechts bei Nagelanschlag, links normal.

Temperatur 38,1—39,1°. Abends rudimentärer Schüttelfrost.

22. Oktober. Temperatur 37,8—39°. Totalaufmeißelung und Sinusfreilegung; Befund: Weichteile bis auf Infiltration unterhalb der Spitze normal. Corticalis normal. Antrum und Aditus erfüllt mit kirschgroßem, übelriechendem, in käsigem Zerfall begriffenem Cholesteatom. Karies der Antrumwandungen partiell und des horizontalen Bogenganges, der sich eröffnet und schwarz verfärbt zeigt. Von Ossiculis nur noch der mit kariösem Defekt am Kopf versehene Hammergriff vorhanden. Der Sinus sigmoideus in 4:2 cm Ausdehnung freigelegt. Seine Wand sieht vielleicht etwas grauer aus als normal; jedenfalls keine extrasinöse Eiterung. Spaltung usw.

Klagt nach der Operation noch über starke Kopfschmerzen, welche im Laufe der Nacht nachlassen.

23. Oktober. Temperatur 37,3—37,7°. Wohlbefinden, ausgezeichneter Appetit, keine Schmerzen mehr. Am Abend starker Schweiß.

24. Oktober. Temperatur 37,3—37,7°.

25. Oktober. Temperatur 37,3—38,4°. Verbandwechsel. Sinus mit frischen Granulationen besetzt. Patient schwitzt sehr viel. Appetit sehr gut. Hin und wieder von neuem, die Applikation der Eisblase notwendig machend, Kopfschmerzen, vorwiegend in der Stirn.

Vom 25.—29. Oktober täglich remittierendes Fieber, die Höhe von 39° aber nicht erreichend.

29. Oktober. Die Wundränder grau belegt. Spülung mit Karbol, feuchter Verband. Seit heute Mittag ist Patient auffallend soporös. Abends wieder Kopfschmerzen.

30. Oktober. Temperatur 37,3—38,8° 31. Oktober. Temperatur 37,8 bis 39,1°. 1. November. Temperatur 37,8—38,8°. 2. November. Temperatur 38,1—38,9°.

2. November. Die Wunde sieht besser aus. Des Nachts klagt Patient immer noch über exorbitante Kopfschmerzen.

3. November. Temperatur 37,8—39°. 4. November. Temperatur 37,8 bis 38,5°. 5. November. Temperatur 37,5—38,9°. 6. November. Temperatur 37,8—39,1°. 7. November. Temperatur 38,1—38,7°. 8. November. Temperatur 37,9—38,9°.

10. November. Temperatur 38,3—39,1°. Kopfschmerzen auf die rechte Seite beschränkt. Chinin sulf. 0,25. War bis hierher das Fieber von remittierendem Charakter und mittlerer Höhe, so traten nun in der Zeit vom 11.—26. November ausgesprochene, steile pyämische Fieberkurven auf mit Temperaturdifferenzen von 2—3° innerhalb 24 Stunden. Die Temperaturschwankungen bewegten sich zwischen den beiden Grenzpunkten von 36,6 und 40,0°. Die fieberfreie Zeit war bei diesem intermittierendem Fieber nie über 24 Stunden lang.

22. November. In der fieberfreien Zeit außer einem Druckgefühl im ganzen Kopfe Wohlbefinden. Die jetzt auf den ganzen Kopf ausgedehnten Kopfschmerzen stellen sich gewöhnlich mit Eintritt des Fiebers ein. In der Labyrinthfistel steht ein Tropfen Eiter.

26. November. L a b y r i n t h e r ö f f n u n g, S i n u s o p e r a t i o n mit J u g u l a r i s u n t e r b i n d u n g, e x p l o r a t i v e T r e p a n a t i o n auf das r e c h t e K l e i n h i r n:

Bei der zunächst vorgenommenen Lumbalpunktion Liquor cerebrospinalis unter erhöhtem Druck stehend, rauchig getrübt, vermehrte Leukocyten (ca. 6 im Gesichtsfeld), aber keine Bakterien enthaltend. Nach nochmaliger Freilegung der Totalaufmeißelungshöhle wurde festgestellt, daß eine Fistel von der medialen und unteren Antrumwand aus in die Labyrinthhöhle führte. Dieselbe wurde erweitert; hierbei einmaliger Fazialisspasmus. Danach Freilegung der hinteren Pyramidenfläche. Ein tiefer Extraduralabszeß nicht gefunden, obwohl die hintere Pyramidenfläche bis zum Porus acusticus internus — diesen eingeschlossen — freigelegt worden war. Eröffnung der Labyrinthhöhle durch Abtragen der hinteren Pyramidenfläche bis in die Labyrinthhöhle hinein. Die letztere enthält keinen freien Eiter, wohl aber war sie erfüllt von Granulationsgewebe.

Trepanation auf das rechte Kleinhirn: Nach Spaltung der normal aussehenden Dura floß etwas Liquor ab. Auffallend war eine thrombosierte, schwarz aussehende Pialvene. Eiter nicht gefunden. Unterbindung der Vena jugularis interna rechts, die makroskopisch normal aussah. Breite Spaltung des weiter zentralwärts freigelegten Sinus sigmoideus. Großer venöser Blutschwall, welcher von etwa vorhandenen wandständigen Thromben nichts sehen ließ. Tamponade des Sinus in beiden Richtungen. Verband.

Nach der Operation sank die Temperatur von 39,9° sofort auf die Norm, um im weiteren Verlauf völlig normal zu bleiben bis auf eine rasch vorübergehende und auf eine gastrische Affektion am 14. Tage nach der Operation zu beziehende Steigerung bis auf 38,7°.

27. November. Nach der Operation Fazialislähmung complet. Sensorium klar, keine Kopfschmerzen mehr. Erbrechen.

28. November. Schmerzfrei, Erbrechen hat aufgehört, Fazialislähmung im Zurückgehen, besonders der Augenast gebessert.

29. November. Nahrungsaufnahme gut, fieber- und schmerzfrei. Aus der Kleinhirntrepanationswunde kein Eiter.

4. Dezember. Entfernung des Sinustampons ohne Blutung.

11. Dezember. Temperatur 38,7°. Verdauungsstörung.

24. Dezember. Trepanationswunde geschlossen; Patient steht auf.

16. Januar 1903. Abstoßung der Jugularisfäden. Starke Granulationsbildung in der Tiefe der Ohrwunde.

26. Februar. Hörprüfung: Flüstersprache auch nicht durch Hörschlauch. C vom Scheitel und über die Mittellinie nach rechts. Fis4 erheblich herabgesetzt (nicht bei Nagelanschlag) rechts. Im rechten Ohr Klingen.

In der Paukenhöhle besteht Eiterung fort. Der Eiter stammt von der noch nicht überhäuteten, granulären, leicht blutenden, medialen Antrumwand Verschiedene kleine nekrotische Knochenpartikelchen haben sich von dieser Stelle abgestoßen.

1. März. Ein Stück von der Schnecke eliminiert. Seitdem die Eiterung fast versiegt.

Auf der von der Kleinhirntrepanation herrührenden Hautnarbe eine hartnäckige erbsengroße Granulation aufsitzend.

Im weiteren Verlauf ist vollkommene Heilung eingetreten. Das Ohr ist vollkommen epidermisiert. Die Fazialislähmung hat im ganzen ca. 3 Wochen bestanden.

Epikrise. Dieser Fall ist ein prägnantes Beispiel dafür, welche Schwierigkeiten die Diagnose intrakranieller Komplikationen der Otitis bieten kann. Es bestand eine Anzahl Erscheinungen, welche den Verdacht des Vorhandenseins einer intrakraniellen Komplikation nahe legten. Trotzdem haben die lange Beobachtung des Kranken und die ausgedehnten operativen Eingriffe eher gezeigt, welche intrakraniellen Folgezustände nicht bestanden haben, als daß sie uns die Unterlage für ein abschließendes Urteil darüber erbracht haben, auf was für einen intrakraniellen Folgezustand jene bedrohlichen Symptome nun eigentlich retrospektiv zu beziehen sind. Die Fortdauer der Kopfschmerzen, des remittierenden mäßigen Fiebers, sowie der zeitweise vorhandene Sopor nach der Mastoidoperation und Sinusfreilegung ließen in erster Linie an die Abhängigkeit dieser Symptome von einer Leptomeningitis denken. Erst als am 18. Tage nach der ersten Operation der Fieberverlauf aus einem bis dahin remittierendem zu einem deutlich intermittierenden, von pyämischem Charakter wurde, mußte die Diagnose einer Sinusthrombose in Betracht gezogen werden. Indessen war das unklare Krankheitsbild nicht das einer unkomplizierten Sinusthrombose; es erinnerte vielmehr in gewissen Zügen auch an einen tiefen Extraduralabszeß, eventuell Kleinhirnabszeß. Für die letztere Annahme konnte der Nachweis einer eiternden Labyrinthfistel ins Feld geführt werden. Wir entschlossen uns schließlich in der Annahme, daß der Kranke ohne einen weiteren operativen Eingriff verloren sei, zu einem solchen. Bei dem Mangel

einer exakten Diagnose konnte die jetzt vorgenommene Operation nur eine Explorativoperation sein; d. h. wir wollten den vermuteten, aber nicht zu lokalisierenden Eiterherd unter allen Umständen aufsuchen. Das Ergebnis der Lumbalpunktion, der rauchig getrübte Liquor mit den vermehrten Leukozyten, ließ unseren beabsichtigten operativen Eingriff wenig aussichtsvoll erscheinen. Wir hielten aber an der Ausführung desselben fest, weil der entleerte Liquor keine Mikroorganismen enthielt. Der durch das Vorhandensein einer eiternden Labyrinthantrumfistel erbrachte Nachweis einer entzündlichen Labyrintherkrankung gab für unseren Eingriff die Direktive ab. Wir erweiterten die Fistel und eröffneten die Labyrinthhöhle von der hinteren Pyramidenfläche her. Hatte uns die breite Freilegung der letzteren bis an den Porus acusticus internus bereits den Beweis gebracht, daß ein tiefer Extraduralabszeß in der hinteren Schädelgrube, dessen Vorhandensein wir für möglich hielten, nicht vorhanden war, so zeigte uns die schichtenweise Abtragung derselben bis zur Labyrinthhöhle, daß letztere tatsächlich erkrankt war. Dieselbe war mit Granulationen angefüllt. Um den N. acusticus absuchen zu können — er hätte ja die Wegleitung zu dem ebenfalls vermuteten Kleinhirnabszeß sein können — war es nötig, die laterale Umrandung des Porus acusticus internus abzumeißeln. Obwohl wir den Nervenstamm frei von Eiter fanden, trepanierten wir noch auf das rechte Kleinhirn, freilich mit negativem Resultat. So blieb uns als letzter Eingriff nur noch die Sinuseröffnung übrig, welche wir nach Unterbindung der Vena jugul. interna denn auch ausführten. Daß ein obturierender Thrombus in dem Sinus nicht vorhanden war, bewies der fingerdicke venöse Blutstrom, welcher sich sowohl aus dem zentralen wie peripheren Ende desselben ergoß. Von einem etwa vorhanden gewesenen wandständigen Thrombus, welcher durch die Sinustamponade aus der Zirkulation ausgeschaltet und dadurch unschädlich gemacht worden wäre, konnten wir natürlich bei dem großen Blutschwall nichts sehen. Indessen sprechen zwei Punkte dafür, daß ein solcher wirklich vorhanden gewesen ist; einmal der Erfolg der Operation. Das pyämische Fieber war von dem Zeitpunkte der Operation an wie abgeschnitten; zweitens die bei der Kleinhirntrepanation aufgefundene thrombosierte Pialvene, welche wir freilich nicht bis zum Sinus zu verfolgen vermocht.

Schließlich sei noch hingewiesen auf die durch die Labyrinthoperation entstandene vorübergegangene Fazialislähmung, sowie auf die auffallende Tatsache, daß die C-Stimmgabel trotz der ausgedehnten Labyrintherkrankung sowohl vor wie nach der Labyrinthoperation von der Mitte des Schädels aus, ja über die Mittellinie des Schädels hinaus nach dem erkrankten sprachtauben Ohr hin bei verschiedenen Hörprüfungen verstärkt gehört wurde.

2. Fall von chronischer Mittelohreiterung mit Pyämie, geheilt durch Mastoidoperation und Eröffnung eines extrasinuösen Abszesses.

Hedwig Stütza, 12 Jahre alt, Heuerstochter aus Helbra; rez. am 29. November 1902, entlassen am 9. Februar 1903.

Rechtsseitige Ohreiterung unbekannter Ätiologie seit dem 3. Lebensjahre. Beständig Intermissionen der Eiterung im Sommer. Foetor seit drei Jahren bemerkt, Schwerhörigkeit erst seit 6 Wochen. Seit 3 Wochen stärkere Eiterung und rechtsseitige, halbseitige Kopfschmerzen. Mehrfach Frost und Hitze. Eine hinter dem rechten Ohr aufgetretene Anschwellung wurde draußen inzidiert. Kein Appetit, kein Erbrechen, Stuhlgang regelmäßig. Seit Februar 1902 anfallsweise Leibschmerzen.

Status praesens: Bleiches, dürftig genährtes Kind. Bronchitis. Herztöne rein. Augenhintergrund normal. Urin ohne Zucker und Eiweiß.

Umgebung des rechten Ohres: Warzenfortsatz druckempfindlich. Auf der Höhe desselben eine von der früheren Inzision herrührende eiternde Fistel mit leichter Rötung und ödematöser Beschaffenheit der umgebenden Haut.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Fötide reichliche Eiterung. Der rechte Gehörgang im äußeren Teile etwas verengt. Große Perforation in der vorderen Hälfte des Trommelfells. Hinten oben Ablösung.

Links: Trommelfell eingezogen, trüb, Lichtreflex matt.

Hörprüfung: Leise Flüstersprache rechts 2 cm, links 4 m.

C_1 vom ganzen Kopfe aus nach rechts. Fis_4 rechts bei Nagelanschlag, links normal.

Adenoide Vegetationen geringen Grades, Tonsillenhypertrophie. Temperatur bis 39,6°, Puls 120, sehr klein.

1\. Dezember. Temperatur zwischen 38 und 39,1°.

Totalaufmeißelung rechts: Schnitt durch die Hautfistel. In der Corticalis vier fistulöse Durchbrüche. Der ganze Warzenfortsatz erfüllt von schwammigen Granulationsmassen. Karies der Ossicula. Resektion der Spitze des Warzenfortsatzes. Eine Fistel führte in die Fossa sigmoidea, welche breit eröffnet wurde. Größere Eiteransammlung in der Fossa sigmoidea. Der Sinus mißfarben und mit Granulationen besetzt.

2\. Dezember. Temperatur zwischen 38 und 39,1°. Schmerzfrei.

3\. Dezember. Temperatur zwischen 37,8 und 39,3°. Gegen Abend Leibschmerzen, Thermophor.

4\. Dezember. Temperatur zwischen 38,1 und 39,4°. Klage über Schmerzen im linken Fuß- und rechten Kniegelenk; Fixationsverband.

5\. Dezember. Temperatur zwischen 38,6 und 39,2°. Auch das rechte Fuß- und linke Kniegelenk schmerzhaft. Rudimentärer Schüttelfrost.

6\. Dezember. Temperatur zwischen 37,7 und 39,1°.

7\. Dezember. Temperatur zwischen 37,8 und 38,8°. Klage über das rechte Hüftgelenk, ausstrahlende Schmerzen im ganzen rechten Bein.

Seit dem 14. Dezember kein Fieber mehr. Gelenke frei.

28\. Dezember. Paukenhöhle epidermisiert. Geheilt entlassen.

Epikrise. Wir haben es hier mit einem leichten pyämischen

Zustande zu tun, welcher, charakterisiert durch die metastatischen Gelenkaffektionen und das zwar nicht hohe, aber deutlich pyämische Fieber, 14 Tage lang nach der Mastoidoperation und Entleerung eines extrasinösen Abszesses noch anhielt. Erinnert das hier vorliegende Krankheitsbild auch sehr an das von Körner konstruierte Bild der „Osteophlebitispyämie", so sehen wir doch gerade in diesem Falle, daß es nicht bedingt gewesen sein kann durch eine Osteophlebitis im Warzenfortsatze. War doch der Warzenfortsatz längst ausgeräumt, als die ersten Gelenkmetastasen auftraten — 4 Tage nach der Mastoidoperation. — Als Quelle des pyämischen Fiebers sind wir somit genötigt, eine Thrombose im Sinus anzunehmen, welche dank der antiparisitären Eigenschaften des Blutes zur Spontanheilung gekommen ist, nachdem die Möglichkeit eines Nachschubes von neuem infektiösen Material in die Blutbahn durch die Eliminierung des primären Krankheitsherdes im Schläfenbein, sowie des Eiters in der Fossa sigmoidea ausgeschaltet worden war.

3. Fall von leichter akuter Mittelohrentzündung und Bronchopneumonie mit Gehirnerscheinungen, eine otogene Meningitis vortäuschend.

Gustav Arndt, 4 Jahre alt, Maurerskind aus Frohse. Aufgenommen am 21. Januar 1903. Entlassen am 11. Februar 1903.

Anamnese. Hereditär nicht belastet. Im zweiten Lebensjahr „Lungenkatarrh", außerdem niemals krank gewesen. Vor 8 Tagen plötzlich Fieber und Kopfschmerzen und eine sehr unruhige, schlaflose Nacht. Mehrmals Erbrechen. Das Fieber soll nach Aussage der Mutter nur einen Tag lang bestanden haben, die Kopfschmerzen dagegen hielten bis jetzt an. Das Erbrechen soll sich in den ersten drei Tagen der Erkrankung mehrfach wiederholt haben. Seit zwei Tagen Durchfall und Leibschmerzen. Einen Tag vor der Aufnahme Frost und trockener Husten. In der letzten Nacht große Unruhe, Verdrehen der Augen, Phantasieren, krampfhafte Haltung des Kopfes nach hinten, Aufschreien, Greifen nach dem linken Ohr. Der behandelnde Arzt hielt die Erkrankung für eine otogene Meningitis und schickte das Kind deshalb in die Ohrenklinik.

Status praesens. Kräftiger Junge, Temperatur (Aftermessung) 38,2°, Puls 136, kräftig und regelmäßig, Respiration 30. Cyanose des Gesichts. Zunge dick belegt. Ausgebreiteter Herpes an den Lippen, am linken Ohrläppchen und auf der Kornea des linken Auges. Daselbst ein größerer oberflächlicher Defekt. Starke perikorneale Injektion. Pupillen gleich, reagieren prompt. Augenhintergrund normal Der Knabe wirft sich unruhig hin und her, schreit ab und zu laut auf. Zwischen diesen Anfällen motorischer Unruhe kurze Ruhepausen, in denen das Kind starren Blicks vor sich hinstiert. Es antwortet auf Befragen überhaupt nicht und fixiert schlecht. Reflexe und Sensibilität der Haut erhöht. Der Kopf wird krampfhaft nach hinten gehalten, Versuche, denselben zu beugen oder um die vertikale Achse zu drehen, sind anscheinend sehr schmerzhaft. Nackenmuskeln kontrahiert. Herztöne rein. Über der ganzen Lunge Rasselgeräusche, über dem linken Unterlappen sehr scharfes Atemgeräusch, daselbst verkürzter Perkussionsschall.

Umgebung des Ohres. Leichtes Ödem und Druckempfindlichkeit des linken Warzenfortsatzes.

Gehörgang und Trommelfellbefund. Links: Gehörgang weit, Trommelfell abgeflacht, glanzlos, mäßig gerötet, am stärksten in der oberen Hälfte. Rechts normal.

Therapie und Verlauf: Parazentese. Dabei entleert sich kein Eiter, sondern eine geringe Menge seröser, leicht blutig tingirter Flüssigkeit. Kalomel 0,1. Jodanstrich auf dem Warzenfortsatz.

22. Januar. Unruhige Nacht Das Kind hat viel geschrieen und viel gehustet. Inf. rad. Ipecacuanhae. Opisthotonus besteht immer noch, aber in geringerem Grade. Über den abhängigen Partieen der linken Lungen in der Axillarlinie Dämpfung und Bronchialatmen. Temperatur 38,3—37,7—37,8°. Puls 112—132, Respiration 26—28.

23. Januar. Expektoration leichter, Sensorium freier. Antwortet auf Befragen In der Nacht ruhiger Schlaf. Temperatur 37,1—37,2°, Puls 120, Respiration 30.

24. Januar. Heute ist kein Ödem und keine Druckempfindlichkeit mehr hinter dem linken Ohr zu konstatieren. Trommelfell blaß. Es besteht noch geringer seröser Ausfluß. Temperatur 38,2—37,6—37,4°, Puls 138—120, Respiration 30.

25. Januar. In der letzten Nacht starker Schweißausbruch. Expektoration reichlich, aber ohne Beschwerden. Temperatur normal.

26. Januar. Ohr trocken. Die Öffnung im Trommelfell klafft noch. Das Kind fängt an zu essen.

27. Januar. Perforation geschlossen. Über dem linken Unterlappen heute wieder vollerer Perkussionsschall.

28. Januar. Befinden schlechter. Appetitlosigkeit. Das Kind schreit öfter, gibt aber nicht an, daß es irgendwo Schmerzen habe. Temperatur 37,2—37,5°.

29 Januar. Temperatur 37,0—38,0°, Puls und Respiration mäßig beschleunigt. Leichte Infiltration des rechten Oberlappens nachweisbar.

30. Januar. Das Kind hustet sehr viel, klagt aber nicht mehr über Schmerzen. Fieberfrei.

3. Februar. Über der ganzen Lunge wieder normaler Schall, aber noch reichliche Rasselgeräusche

13. Februar geheilt entlassen.

Epikrise. Es kommt uns nicht in den Sinn, dem Arzte, welcher das Kind mit der Diagnose „otogene Meningitis“ zur Aufnahme in die Ohrenklinik schickte, aus der Fehldiagnose einen Vorwurf zu machen. Ist doch auch für uns, die wir Gelegenheit haben, die Fälle in der Klinik unter ständiger ärztlicher Aufsicht zu beobachten, die Entscheidung, ob wirklich eine eitrige Meningitis vorliegt oder nicht, oft recht schwer. Das eine Mal verleitet das Auftreten einer ganzen Reihe sogenannter meningitischer Erscheinungen zur fälschlichen Annahme einer Meningitis, wo eine solche tatsächlich nicht vorliegt und andererseits kann es passieren, daß ein zu wenig von den Symptomen, welche für gewöhnlich als charakteristisch für Meningitis angesehen werden, von der richtigen Diagnose abhält. Hier war nun in dem Fieber, Erbrechen, Herpes, Opisthotonus usw. doch wahrlich eine reichliche Vereinigung von verdächtigen Symptomen gegeben, welche geeignet waren, mit Rücksicht auf die akute

Mittelohreiterung die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit einer Zerebral-Komplikation zu lenken und an das Bestehen einer otogenen Meningitis denken zu lassen. Und doch verlor im vorliegenden Falle bei näherem Zusehen mit Rücksicht auf den Ohrbefund und auf Grund der genauen Untersuchung des Kindes überhaupt die Annahme einer vom kranken Ohr ausgehenden eitrigen Meningitis mehr und mehr an Wahrscheinlichkeit. Die Entzündung des Ohres war eine ganz frische und leichter Natur, die Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes vielleicht nur durch die allgemeine hochgradige Hyperästhesie vorgetäuscht, das Ödem der Haut in der Umgebung des Ohres wahrscheinlich in der Hauptsache eine Folge der ausdehnten Herpeseruption. Der Ohrbefund, wie er hier vorlag, allein hätte uns niemals die Indikation zur Parazentese gegeben, letztere kam nur zur Ausführung wegen der meningitischen Erscheinungen, die, worauf Schwartze schon vor langer Zeit hingewiesen, lediglich durch Exsudatansammlung aus der Paukenhöhle ausgelöst werden können. Das entleerte Exsudat war, wie nicht anders zu erwarten, wenig reichlich und von nicht eitriger Beschaffenheit. Ferner dokumentierte sich der nach dem otoskopischen Befunde wahrscheinlich gutartige Charakter der Otitis auch durch den günstigen und schnellen Verlauf. Mit großer Wahrscheinlichkeit dürfen wir wohl annehmen, daß dieselbe als Ursache für das anfänglich so schwere und bedrohliche Krankheitsbild überhaupt nicht in Frage kommt, sondern als eine accidentelle, die Erkrankung der Respirationsorgane begleitende leichte Entzündung zu betrachten ist. Dagegen gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir die Lungenentzündung als ursächliches Moment für die meningitischen Symptome verantwortlich machen. Aus diesem Grunde können wir hier in dem Zurückgehen der Gehirnerscheinungen nicht wie tatsächlich in manchen Fällen akuter Otitis media, eine lebensrettende Wirkung der Parazentese erblicken. Außerdem pflegen die durch Exsudatansammlung in der Paukenhöhle hervorgerufenen zerebralen Erscheinungen mit der Entleerung des Exsudates sofort und wie mit einem Schlage zu verschwinden. Dies war hier aber nicht der Fall, vielmehr machte der ganze Verlauf der Erkrankung die Abhängigkeit der Gehirnsymptome von der Lungenaffektion wahrscheinlich. Die Erkennung dieses Zusammenhanges ließ man namentlich in Anbetracht dessen, daß es sich hier um eine relativ leichte Erkrankung der Lungen handelte, auch für die vorgetäuschte „Hirnhautentzündung“

eine günstige Prognose stellen, und so war auch in der Tat mit dem Zurückgehen der ersten auch ein Abklingen der letzteren bemerkbar. Der günstige Verlauf der Bronchopneumonie versetzte uns in die angenehme Lage, dem behandelnden Arzte, welcher in lebhaftem Interesse für seinen früheren Patienten nach einiger Zeit um Auskunft über das Sektionsergebnis bat, diese Bitte abschlägig zu bescheiden, dafür aber die baldige Genesung und Entlassung des Kindes in Aussicht zu stellen, ohne damit in diesem Falle den Anspruch auf die Heilung einer otogenen Meningitis zu erheben.

Dieser Fall erinnert, was die Symptomatologie und die Gefahr der Verwechslung mit einer von der Ohreiterung ausgelösten Erkrankung der Gehirnhäute anbetrifft, an einen ähnlichen im Jahresberichte 1901—1902 (dieses Archiv) besprochenen Fall.

4. Willy Klinger gen. Richter; Fall von geheilter schwerer metastatischer Pyämie. Mastoidoperation. Sinusoperation, Unterbindung der Vena jugularis dextra an der Einmündungsstelle in die Vena anonyma; publiziert von Grunert, dies. Arch. Bd. LIX.

5. Hermann Feickert, Fall geheilter otogener schwerer Pyämie. Mastoidoperation. Jugularisunterbindung, Sinusoperation peripherwärts ausgedehnt bis zum Torcular Herophili; publiziert von Grunert, ebenda.

6. Reinhold Trinks, 29 Jahre alt. Schußverletzung des linken Ohres (Gehörgangsschuß). Spontanheilung durch Aushusten des Projektils am 13. Tage nach dem Trauma. Ausführlich mitgeteilt durch Grunert, dieses Archiv Bd. LIX.

7. Hermann Starke, 32 Jahre alt. Streifschußverletzung des Ohres. Mastoidoperation und Strikturoperation. 1½ Jahre nach dem Trauma wegen traumatischer Striktur im knöchernen Teile des Gehörganges mit Eiterretention hinter derselben. Ausführlich mitgeteilt durch Grunert, dieses Archiv Bd. LIX.

8. Fritz Jacob, 12 Jahre alt. Chronische Eiterung rechts. Spontan zur Ausheilung gelangte obturierende Sinusthrombose. Eitrige Meningitis (bakterienhaltiger Liquor cerebrospinalis). Heilung. Ausführlich mitgeteilt durch Schulze, dieses Archiv Bd. LVIII.

9. Louise Zander, 16 Jahre alt. Chronische Eiterung mit Cholesteatom. Eitrige Meningitis (bakterienhaltiger Liquor cerebrospinalis). Heilung. Ausführlich mitgeteilt durch Schulze, dieses Archiv Bd. LVIII.

Die im Berichtsjahre beobachteten Todesfälle sind die folgenden:

1. Alfred Fiedler, 18½ Jahre alt, Maurer aus Zahna. Aufgenommen am 26. Mai, gestorben am 11. Juni 1902.

Linksseitige Ohreiterung seit dem 4. Lebensjahre, angeblich nach einer Verletzung. Außer der Eiterung niemals Beschwerden. Vor 8 Tagen plötzlich Schmerzen im linken Ohr und hinter demselben. Mehrmals Erbrechen. Seitdem wiederholt Schüttelfröste, starke Schweiße, hohes Fieber. Appetitlosigkeit, hat 3 Tage gar nichts gegessen. Seit 6 Tagen schlaflose Nächte. Letzter Schüttelfrost von halbstündiger Dauer auf dem Transport nach der Klinik.

Status praesens: Für sein Alter sehr großer und kräftiger junger Mann. Foetor ex ore. Zunge belegt. Temperatur 38,7°, Puls 152, regelmäßig, kräftig. Pupillen mittelweit, gleich, reagieren prompt. Abduzenslähmung rechts, soll schon seit Jahren bestehen. Die rechte Lidspalte erscheint kleiner als die linke, keine deutliche Ptosis. Papillen beiderseits hyperämisch, starke Füllung und Schlängelung der Venen, Grenzen scharf. Manchmal Spasmen in beiden Faziales. Respiration 24, Patient hustet häufig und expektoriert ein zäh-schleimiges grünliches Sputum. Auf den Lungen nichts Pathologisches nachweisbar. Herztöne rein. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Milz vergrößert. Patient wird geführt, er kann weder allein stehen noch gehen wegen Schwindel und Schwäche in den Beinen. Reflexe, Motilität und Sensibilität normal. Händedruck beiderseits abgeschwächt, rechts 70, links 60. Sensorium klar. Der Kopf wird nach der linken Seite gebeugt gehalten. Drehung des Kopfes um die Vertikalachse sehr schmerzhaft. Die linke seitliche Halsgegend bei Berührung sehr schmerzhaft, besonders längs des Sternocleidomastoideus. Druck auf die oberen Halswirbel ebenfalls schmerzhaft. Nackenmuskulatur nicht gespannt.

Umgebung des Ohres: An der Spitze des linken Warzenfortsatzes zwei Blutegelstiche, der ganze Warzenfortsatz druckempfindlich, besonders aber der untere Rand. Geringes Ödem an der hinteren Fläche des Warzenfortsatzes nahe dem unteren Rande. Keine Infiltration der Weichteile.

Gehörgang- und Trommelfellbefund. Links: Gehörgang schlitzförmig verengt. Hintere Gehörgangswand infiltriert, schwappend. Vom Trommelfell nichts zu sehen. In der Tiefe des Gehörgangs Granulationen, die bei Berührung leicht bluten, und teils von der Labyrinthwand, teils von hinten oben ausgehen. Rechts: Trübung des Trommelfells.

Hörprüfung: Flüstersprache links dicht am Ohr unsicher, rechts 5 Meter. C_1 vom Scheitel nach links.

Fis_4 links bei starkem Fingerkuppenanschlag, rechts normal.

Bei Katheter Perforationsgeräusch.

Krankheitsverlauf und Therapie: Patient friert während der Nacht, kein richtiger Schüttelfrost. Starker Schweiß. Trotz Eisumschlägen schlaflose Nacht wegen heftiger Schmerzen, die vom Ohr aus in den ganzen Kopf ausstrahlen. Nasenbluten. Nahrungsaufnahme (Wein und Milch) gut. Essigklystier.

27. Mai. Temperatur 39,5°, Puls 140. Lumbalpunktion: Liquor nicht unter erhöhtem Druck, wasserklar, ohne vermehrte Leukozyten.

Jugularisunterbindung: Freilegung der Jugularis interna zwischen Ringknorpel und Zungenbein. In der Gefäßscheide einige infiltrierte bohnengroße Lymphdrüsen. Venenrohr prall gespannt. Palpation der Vene läßt auf eine vermehrte Resistenz schließen. Doppelte Unterbindung. Da das Innere des unterbundenen Venenstückes Thromben enthält, wird der Hautschnitt weiter nach unten verlängert und das Gefäß dicht oberhalb der Clavicula doppelt unterbunden. Auch hier sind in dem abgebundenen Teil noch Thromben enthalten.

Totalaufmeißelung und Sinusoperation: Weichteile und Corticalis normal. Mittelohrräume erfüllt von einem großen

jauchig zerfallenen Cholesteatom. Von Ossiculis nur ein kleines Rudiment vorhanden. Bei den ersten Meißelschlägen quillt von hinten her Jauche hervor. Bei näherem Nachsehen ergibt sich, daß dieselbe dem eröffneten Sulcus sigmoideus entstammt. Der zwischen Sulcus und Sinuswand befindliche Raum ausgefüllt mit pulsierender Jauche. Die Sinuswand teilweise schon durch Ulzeration verschwunden, teilweise graurötlich verfärbt und enorm verdickt, teils grünlich-eitrig infiltriert. Der Sinus wird nach unten bis fast zum Bulbus verfolgt, weit eröffnet, die laterale Wand desselben teilweise exzidiert. Mit dem scharfen Löffel werden die teils gelb (eitrig) aussehenden Thrombenmassen entfernt. Nach oben hin wird der Sinus bis zum ersten Drittel des Sinus transversus verfolgt. Sinuswand und -Inhalt auch hier von derselben Beschaffenheit. Nach Entfernung der Thromben vom peripheren Ende fingerdicker venöser Blutstrom, vom zentralen Ende aus kein Blut. Einführen von Jodoformgazestreifen in beide Sinusenden. Spaltung der häutigen hinteren Gehörgangswand. Tamponade der Wundhöhle.

Nach der Operation Frost und starker Schweiß ohne Temperaturanstieg. Temperatur 37,6—38,1—37,3°, Puls 112, Respiration 32. Trinkt viel Milch. Klagt am Abend über Kopfschmerzen, schläft aber nachts mehrere Stunden.

28. Mai. 8 Uhr morgens Temperatur 37,0°, Puls 82, bald darauf Schüttelfrost von 20 Minuten Dauer, Temperatur 40,2—40,4—38,5—37,6°. Gegen Abend einmal Erbrechen, angeblich aus Widerwillen gegen die ihm in großer Menge gereichten Alkoholica. Kopfschmerzen nachgelassen.

29. Mai. Nachts leidlich geschlafen. Verbandwechsel: Es wird nur der Tampon aus dem unteren Sinusende entfernt, keine Blutung dabei, es pulsiert etwas Jauche aus dem Sinus hervor, mit dem scharfen Löffel werden noch zerfallene Thromben entfernt, ein Stück der lateralen Sinuswand exzidiert. Gegen Abend wieder mehr Kopfschmerzen. Temperatur 37,1—37,7—38,3°, Puls 88, dicbrot. Respiration 24.

30. Mai. Temperatur 38,8—39,0°, Puls 72—92, Respiration 24—30. Subjektives Befinden gut, Nahrungsaufnahme ausgezeichnet.

31. Mai. Beim Verbandwechsel kommt aus dem unteren Sinusabschnitt pulsierend eine große Menge Jauche und Eiter. Spülung mit 2proz. Karbolsäure. Aus dem peripheren Sinusende kein Blut. Temperatur 39,0—38,6—39,1—38,5—40,2—38,3°, Puls 88—100.

1. Juni. Beim Verbandwechsel wird wieder Jauche aus dem Sinus herausgespült. Gegen Abend einmal Erbrechen. Temperatur 38,6—40,9—38,6—40,5°, Puls 96—98, Respiration 28.

2. Juni. Da immer noch Jauche aus dem zentralen Sinusende kommt, wird die Vena jugularis oberhalb der ersten Unterbindungsstelle bis dicht zum Bulbus freigelegt. Ausgedehnte Periphlebitis. Inzision der Vene, dieselbe enthält Thromben und Jauche. Durchspülung mit Kochsalzlösung nach Einführung eines Katheters in das obere Venenende, dabei werden Thrombenpartikel und Eiter aus dem Bulbus gespült. Einführen eines Drains in die Vene. Von oben ebenfalls etwas Jauche. Wegen schlechter Atmung schnelle Beendigung der Operation. Während der Nacht mehrmals Erbrechen und Delirien. Temperatur 39,2—39,9—40,1°, Puls 104, Respiration 22.

3. Juni. Im Bulbus zunächst wenig Eiter sichtbar. Bei der Durchspülung, die leicht gelingt, wird aber eine ganze Menge Eiter nach außen befördert. Von oben quillt pulsierend Jauche. Ausräumung des Thromben mit dem scharfen Löffel, dabei wird ungefähr bis zum Torcular eingegangen ohne Blutung. Respiration 36, Hustenreiz, wenig schleimiges Sputum ohne Blutbeimischung. Dämpfung in der linken Axillarlinie, teilweise ist der Perkussionsschall mit tympanitischem Beiklang. Atemgeräusch vorhanden, rauh. Kein pleuritisches Reiben. Mehrfache Punktionen ergeben Blut. Gegen Abend Klage über Schmerzen in der linken Brustseite. Nachlaß der Schmerzen

nach Applikation von 6 Schröpfköpfen. Patient läßt einmal Urin unter sich. Temperatur 39,3—39,8—38,2—40,7°, Puls 108—116.

4. Juni. Exzision eines großen Teils der eitrig infiltrierten Jugularis. Durch Spülung viel Eiter entleert. Bei Entfernung der Tampons aus dem oberen Sinusende quillt immer noch Jauche hervor. Freilegung des Sinus transversus bis weit nach hinten, Inzision desselben und Ausräumung der Thromben. Dabei schließlich starke Blutung. Wieder einmal unfreiwillige Urinentleerung. Temperatur morgens 39,5°, nach dem Verbandwechsel 36,5°, Puls sehr klein und frequent (136), unregelmäßig, Kampferinjektion. Herzaktion gegen Abend immer noch sehr erregt, Eisblase auf die Herzgegend. Temperatur 37,7°, Schüttelfrost — Temperatur 40,6°, 11 Uhr abends Schüttelfrost, 1 Uhr nachts Temperatur 39,5°. Respiration am Morgen 28, Hustenreiz und Schmerzen gering, Respiration abends 44.

5. Juni. Aus dem Bulbus kommt kein Eiter mehr. Keine Blutung bei Entfernung des Tampons aus dem peripheren Teil des Sinus. Bei mehrfachen Punktionen an verschiedenen Stellen der linken Brustseite wird entweder garnichts oder reines Blut aspiriert. Temperatur 37,2—40,3—39,0 bis 41,0°, Puls morgens 100, abends 140, regelmäßig. Respiration 24—32.

6. Juni. Subjektives Befinden gut. Nahrungsaufnahme reichlich (täglich 6 Liter Milch). Temperatur 37,2—40,7—39,7—38,8°, Puls gegen Abend sehr klein und frequent, unregelmäßig, nach Kochsalzinfusion besser.

7. Juni. In der Nacht Schüttelfrost, darauf starker Schweißausbruch, Temperatur 41,0°. Morgens 8½ Uhr Frost von ½stündiger Dauer. Um 9¾ Uhr Puls 160, Patient stöhnt fortwährend, Bewußtsein völlig klar. Respiration 36. Am Abend Temperaturanstieg bis 40,4°.

8. Juni. Häufiges Frieren von ¼—½stündiger Dauer, ohne daß es zu richtigen Schüttelfrösten kommt. Manchmal große Unruhe. Subkutane Chinininjektion ohne deutliche Wirkung auf das Allgemeinbefinden. Atemnot, Respiration 48—60. Dämpfung auf beiden Seiten in der Axillarlinie, rechts scharfes Atemgeräusch, links Atemgeräusch abgeschwächt, Reiben. Punktion negativ. Appetit ausgezeichnet, der Kranke verlangt eine große Portion grünen Salat und Bier. Temperatur 41,3—37,1—39,9°, Puls 140, regelmäßig.

9. Juni. Temperatur 38,5—41,0°, Puls gegen Mittag klein und sehr frequent, nicht ganz regelmäßig, erholt sich aber nach Kampferinjektion. Auch heute wiederholt Fröste. Die Wunde sieht gut aus, weder aus dem zentralen noch aus dem peripheren Sinusende kommt Eiter. Patient läßt hier und da noch Urin unter sich. Im Urin Spuren von Eiweiß.

10. Juni. Temperatur 40,6—38,6—40,3°, Puls 130, klein und aussetzend. Kochsalzinfusion, danach keine Besserung des Pulses. Kampfer subkutan. Große Unruhe, Atmung sehr frequent und mühsam. Wiederholte Punktion ohne Erfolg. Läßt einmal Stuhlgang unter sich.

11. Juni. Mehrfache Wiederholung der Fröste, ohne daß es zu richtigen Schüttelfrösten kommt. Mehrfach unfreiwillige Urin- und Stuhlentleerung (septische Durchfälle). Sensorium leicht benommen. Verbreitete Herzaktion, Herztöne rein, aber sehr schwach. Abdomen aufgetrieben, Palpation schmerzhaft. Temperatur 40,5—39,1°, Puls jagend, unregelmäßig. Kochsalzinfusion. 1 Uhr mittags Cyanose, Trachealrasseln, inspiratorische Einziehung. Tod 2 Uhr mittags.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Im Herzbeutel 50 ccm gelblicher, klarer Flüssigkeit. Herz der Körpergröße entsprechend. Klappen und Intima der Aorta blutig imbibiert. Muskulatur von grauroter Farbe, schlaff. Endokard etwas verdickt.

In der linken Pleurahöhle 1250 ccm einer hämorrhagischen, mit Fibrinflocken vermischten Flüssigkeit. Die linke Lunge ist an der Spitze durch fibröse Adhäsionen verwachsen. Die rechte Lunge ist frei.

Linke Lunge: Oberfläche von fibrösen Schwarten und Auflagerungen bedeckt. Volumen vermindert. Gewicht vermehrt. Bei Druck entleert sich aus dem Bronchus eine geringe Menge weißlich-rötlicher Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut blaßviolett. Pulmonalis frei, von blaßgrauroter Farbe.

Konsistenz vermehrt, Blutgehalt vermindert Luftgehalt bedeutend herabgesetzt, nur der Oberlappen etwas lufthaltig. An der hinteren Fläche des Unterlappens befindet sich dicht unter der Pleura ein ca. 5pfennigstückgroßer brandiger Herd, der in der Mitte zerfallen ist; dicht daneben noch ein erbsengroßer, gleichfarbiger Herd. Ein ebensolcher Herd außerdem noch an der Spitze des Unterlappens.

Rechte Lunge: Pleura glatt und glänzend. Volumen und Gewicht vermehrt. Bronchialdrüsen erheblich vergrößert. Bei Druck entleert sich aus dem Bronchus eine gelbe, schaumige Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut blaßviolett. In der rechten Pulmonalis befindet sich wenig Kruor. Schnittfläche der rechten Lunge leicht granuliert, von braunvioletter Farbe. Konsistenz erhöht Blutgehalt etwas vermehrt, Luftgehalt herabgesetzt. In der Spitze des Unterlappens ein etwas über erbsengroßer eitriger Herd.

Milz erheblich vergrößert, 23:12:3. Gewebe sehr schlaff, weichbreiig. Pulpa quillt auf dem Durchschnitt stark hervor.

Linke Niere: In der Kapsel ein ziemlich ausgedehnter Bluterguß. Kapsel leicht lösbar. Oberfläche blaßgrau Zeichnung undeutlich. Rinde verbreitert. Parenchym getrübt. Nahe der Oberfläche ein kleiner keilförmiger Abszeß, daneben ein kleiner, etwa stecknadelkopfgroßer Infarkt.

Rechte Niere: Kapsel löst sich leicht. An der Spitze der Rinde einige Hämorrhagien. In der Kapsel ebenfalls eine Hämorrhagie.

Leber: Vergrößert. Kapsel glatt. An der Oberfläche des linken Leberlappens punktförmige bis erbsengroße Hämorrhagien. Durchschnitt von blaßbrauner Farbe. Blutgehalt normal. Zeichnung deutlich. Parenchym getrübt.

In der Schleimhaut des Magendarmkanals punktförmige Hämorrhagien.

Pankreas blutreich.

Pharynx blutrot injiziert. Ebenso die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea.

Gehirn: Dura glatt und glänzend. In den subarachnoidealen Räumen kaum vermehrte Flüssigkeit. Piagefäße stark gefüllt. Pia der Basis unverändert. Gehirnsubstanz wenig blutreich, etwas ödematös. Große Ganglien frei.

In dem noch erhaltenen, ca. 3 cm langen zentralen Ende der Vena jugularis befindet sich ein in das Lumen der Vena subclavia hineinragender, eitrig zerfallener Thrombus.

Laterale Wand des Sinus transversus bis nahe an das Torcular Herophili exzidiert, hier ist der Sinus durch gutartiges Gerinnsel gegen die Blutbahn abgeschlossen.

Diagnosis post mortem: Pleuritis exsudativa sinistra. Atelektase der linken Lunge. Beginnende schlaffe Pneumonie der rechten Lunge. Eiterherde in beiden Lungen. Zerfallener eitriger Thrombus der linken Jugularis. Trübe Schwellung der Nieren. Abszeß der linken Niere. Ausgedehnte Hämorrhagien in beiden Nierenkapseln. Trübe Schwellung der Leber. Septischer Milztumor. Laryngitis. Tracheitis.

Sektion des Schläfenbeins.

Im Bulbus venae jugularis wenig Thromben, kein freier Eiter. Gefäßwand schmierig verfärbt, ebenso wie die noch erhaltene mediale Wand des Sinus sigmoideus und transversus. Die übrigen Sinus ohne abnormen Inhalt. Labyrinth intakt.

Epikrise. Die von vornherein ungünstige Prognose des Falles wurde im wesentlichen durch die ausgedehnte Jugularisthrombose bedingt, da die weit zentralwärts reichende Erkrankung des Venenrohres die vollständige Entfernung alles Kranken nicht gestattete. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß der im

untersten Stumpf der Jugularis sitzende, eitrig zerfallene Thrombus, welcher teilweise bereits in die Subclavia hinreichte, in erster Linie als Ausgangspunkt des weiterbestehenden Fiebers und der zum Tode führenden Metastasen angesehen werden muß, und daß die noch eine Zeitlang andauernde Bulbuseiterung erst in zweiter Linie für die Metastasenbildung in Betracht kam. Gegen den ersteren und gefährlichsten Eiterherd waren wir machtlos, der letztere hätte nötigenfalls durch die Bulbusoperation eliminiert werden können.

Weshalb gelangte dieselbe hier nicht gleich zur Ausführung? Hier war es nicht etwa der schlechte Allgemeinzustand, welcher die operative Eröffnung des Bulbus venae jugularis verhinderte — dieser hielt uns nicht ab, in der Narkose den oberen Teil der vereiterten Jugularis sowie das periphere Sinusende bis zur Grenze des Thrombus freizulegen und auszuräumen — nein, wenn wir in diesem Falle bei fortbestehendem Fieber usw. nicht sofort den Bulbus operativ in Angriff nahmen, so geschah dies deshalb, weil die Bulbuseiterung für die Gefährdung des Lebens offenbar weniger in Betracht kam, als die in dem noch vorhandenen kurzen zentralen Jugularisrest haftenden vereiterten Thromben, von denen aus in erster Linie die Neuaufnahme von Giftstoffen in die Blutbahn zu befürchten war, und zweitens, weil es uns gelang — nach dem von Grunert näher gekennzeichneten Vorgehen — zunächst schonendere Maßnahmen zur Bekämpfung der Eiterung im Bulbus mit Erfolg zur Anwendung zu bringen, nämlich die Ausräumung der Thromben mit dem scharfen Löffel und die Durchspülung des Bulbus vom oberen Ende der Vena jugularis aus.

Der Tod wurde im wesentlichen durch die Lungenmetastasen, besonders durch die mit reichlichem Exsudat einhergehende, eitrige Pleuritis herbeigeführt. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, daß die Lungenmetastasen, wenigstens in ihren Anfängen, bereits zur Zeit der Aufnahme des Kranken bestanden haben. Dafür sprachen neben der, wenn auch geringfügigen Beschleunigung der Respiration der Hustenreiz und das reichliche Sputum, während durch die genaueste Untersuchung der Brustorgane von den schweren Veränderungen damals noch nichts zu konstatieren war. Später wurde dann das pleuritische Exsudat klinisch und physikalisch mit Sicherheit diagnostiziert, ohne daß es uns trotz aller Bemühungen — wie in dem Falle Reiße (dieses Archiv) — gelang, den anatomischen Beweis (durch

die Probepunktion) für dasselbe zu erbringen. Die schlechten Erfahrungen, die wir in dem angeführten Falle Reiße gemacht hatten, ließen uns die Punktion mit noch dickeren Nadeln als dort ausführen, und trotzdem wurde niemals auch nur ein Tropfen Exsudat zutage gefördert, obwohl es in dem gedämpften Bezirk kaum eine Stelle gab, an der nicht punktiert worden wäre. Die Ursache für diesen Mißerfolg kann unmöglich in der Verlegung der Kanüle durch Fibrinflocken liegen, eher vielleicht in der auffallenden Schwartenbildung an der Pleura costalis. Trotz des negativen Punktionsresultates waren wir von dem Vorhandensein eines Empyems der Brusthöhle fest überzeugt. Es genügt nun in solchen Fällen nicht, sich über die Mißerfolge hinwegzusetzen mit dem naheliegenden und billigen Troste, daß die übrigen schweren Veränderungen (multiple Lungen- und Nierenabszesse, Pneumonie usw.) die Erhaltung des Lebens ohnehin in Frage gestellt haben würden, nein derartige üble Vorkommnisse fordern dazu auf, nach Mitteln und Wegen zu suchen, wie diese Mißerfolge für die Zukunft nach Möglichkeit zu vermeiden sind. Gerade die ungünstig verlaufenden Fälle sind oft die lehrreichsten und die praktische Lehre, welche wir hieraus ziehen können, ist die, daß wir in jedem Falle von sonst nachweisbarem Empyem uns nicht lange auf die Probepunktion beschränken, sondern auch ohne den beweisenden Ausfall der letzteren ohne Zögern die Rippenresektion ausführen werden.

Emilie Friedrich, 29 Jahre alt, Lehrersfrau aus Geusa. Aufgenommen am 29. Mai 1902. Gestorben am 13. Juni 1902. Hat als Kind Masern und Scharlach gehabt. Vor 10 Jahren Lungen- und Brustfellentzündung. Im Anschluß hieran Ohreiterung links, welche ein Jahr lang dauerte. Vor 6 Wochen Influenza, im Anschluß daran Ohrensausen, stechende Schmerzen und Ohreiterung links.

Status praesens. Bleiche anämische Frau. Herz und Lunge gesund. Chronische Bronchitis. Kopiöses eitriges Sputum. Augenbefund normal. Urin ohne Eiweiß, gibt aber leichte Zuckerreaktion. Temperatur 36,8°, Puls 108, regelmäßig.

Umgebung des Ohres. Die Haut hinter dem linken Ohr teilweise braun verfärbt, teilweise gerötet (Folge von Jodanstrich). Kein Ödem, aber Druckempfindlichkeit der Spitze des Processus mastoideus, resp. unterhalb derselben. Wenig Druckempfindlichkeit auf dem Planum mastoideum. Leichte Infiltration unterhalb der Spitze.

Gehörgang und Trommelfellbefund. Links: Gehörgang verengt durch Vordrängung der unteren hinteren Wand. Im Gehörgang viel nicht fötider Eiter, von vorn oben und von vorn unten Granulationen. Trommelfell nicht sichtbar. Zwischen den Granulationen und der hinteren Gehörgangswand viel Epidermismassen. Rechts: Leichte Trübung des Trommelfells.

Flüstersprache links direkt unsicher, rechts normal.

C_1 vom Scheitel und über die Mittellinie hinaus nach links.

Fis_4 links herabgesetzt.

Bei Katheter links unbestimmtes Blasen, hinterher etwas Rasseln.

30. Mai. Totalaufmeißelung Weichteile und Corticalis normal. Beim ersten Meißelschlage quillt eine Menge Eiter hervor. Die ganze Spitze, sehr zellenreich und mit Eiter erfüllt, wird reseziert. In den Mittelohrräumen Cholesteatomansammlung. Nur Ossiculareste noch vorhanden. Großer, mit Eiter erfüllter Rezeß erstreckt sich nach unten von der Spitze und reicht teilweise unter die untere Gehörgangswand.

4. Juni. Nach fieberfreiem Verlauf heute erster Verbandwechsel. Wunde von normalem Aussehen.

In den nächsten Tagen fieberfrei. Allgemeinbefinden gut, außer Klage über Schwindelgefühl.

10. Juni. Morgens Frösteln, danach Kopfschmerzen im Hinterkopf. Abends Temperatur 37,5°.

11. Juni. Temperatur 37,9–38,2°. Über Nacht Zunahme der Kopfschmerzen und stärkerer Schwindel. Eisblase auf den Kopf.

12. Juni. Temperatur 38,5—38,0°, Puls 104, regelmäßig, kräftig, Respiration 24. Die Wunde sieht gut aus, überall frische Granulationen. Foetor ex ore. Zunge belegt, an den Rändern feucht. Lippen trocken, mit Borken bedeckt. Patientin liegt mit halbgeschlossenen Augen im Bett und stöhnt ab und zu. Sensorium klar. Klage über Kopfschmerzen im Hinterkopf. Perkussionsempfindlichkeit des ganzen Kopfes. Druckempfindlichkeit der oberen Halswirbel. Bewegungen des Kopfes, besonders Beugen und Strecken schmerzhaft. Keine Kontraktur der Nackenmuskeln. Pupillen gleich, mittelweit, reagieren etwas träge. Keine Augenmuskellähmung nachweisbar, trotzdem Doppeltsehen beim Blick geradeaus und nach oben, aber nur in einer Entfernung über zwei Meter. Pupillengrenzen scharf. C_1 vom Scheitel bestimmt nach links. Fis_4 links bei starkem Nagelanschlag. Flüstern links nicht gehört.

Wassereinlauf ohne Wirkung, Glyzerinklystier. Eisblase. Gegen die Kopfschmerzen verschafft Phenazetin zeitweise etwas Linderung.

Im Laufe der Nacht Zunahme der Schmerzen. Große motorische Unruhe, Patientin will aus dem Bett aufstehen, stöhnt unaufhörlich. Bewußtsein 4 Uhr morgens noch klar, Antworten erfolgen verlangsamt, aber richtig.

Tod 4³/₄ Uhr morgens.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Dura sehr blutreich, mäßig gespannt. Der Längsblutleiter ist leer. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Subarachnoidealflüssigkeit stark vermindert. Gyri abgeflacht. Arachnoidea trocken. Die größere obere Hälfte des Kleinhirns, sowie die Gegend des Chiasma und des Pons von eitrigen Massen bedeckt. In der Hirnsubstanz selbst kein Eiter. Gehirn blutreich, ödematös. Nach Ablösung der Dura der Schädelbasis sieht man, daß der Nervus acusticus linkerseits von einem gelbrötlichen Walle umgeben ist. Sinus sigmoideus teils mit flüssigem Blut gefüllt, teils leer.

Diagnosis post mortem. Emphysem der Lungen. Eitrige Bronchitis und Bronchiektasien. Stauungsnieren. Leptomeningitis purulenta der Basis. Schnürleber.

Sektion des Schläfenbeins.

Labyrinthwandkaries. Steigbügel fehlt. Im oberen vertikalen Bogengang hämorrhagische, seröse Flüssigkeit, in der Schnecke Eiter. Blutleiter frei. Die mikroskopische Untersuchung stellt fest: Karies an der Labyrinthwand, besonders auch in der Umgebung des ovalen Fensters. Hämorrhagisches Exsudat im Vestibulum und in den Bogengängen, eitriges Exsudat mit geringen Blutbeimengungen in der Schnecke, eitrige Infiltration der Nervenstämme.

Epikrise. Wie in dem weiter unten folgenden Falle Miedlich, so bildete auch hier das erkrankte Labyrinth die Wegleitung für die Ausbreitung der Eiterung auf die Hirnhäute, nur mit

dem Unterschiede, daß hier der die Propagation der Eiterung begünstigende Prozeß zum Teil wenigstens ein relativ frischerer war. Ließen schon bei der makroskopischen Betrachtung des Schläfenbeins das Fehlen des Steigbügels sowie die eitrige Infiltration der Nervenstämme im Porus acusticus internus und ferner das Vorhandensein von Eiter in der Schnecke jenen Leitungsweg vermuten, so bestätigte die mikroskopische Untersuchung diesen Verdacht vollauf und förderte zugleich interessante und für die Beurteilung des Krankheitsverlaufs wertvolle Details der Labyrintherkrankung zutage.

Die Schneckeneiterung hatte, wie es schien, schon länger bestanden, vielleicht als Folge der Veränderungen des Knochens an der Labyrinthwand und in der Umgebung des ovalen Fensters, dagegen muß die Erkrankung des Vestibularapparates — Anfüllung der Bogengänge mit einem vorwiegend hämorrhagischen Exsudat — zweifellos als ein frischer entzündlicher Vorgang angesehen werden. Wahrscheinlich haben wir uns den anatomischen Zusammenhang so zu denken, daß durch die frische, möglicherweise durch die Operation veranlaßte Erkrankung des Bogengangsapparates eine Exazerbation des offenbar schon älteren Eiterungsprozesses in der Schnecke herbeigeführt und die Ausbreitung desselben auf die Schädelhöhle begünstigt wurde. Außer dem anatomischen Befund spricht für diese Annahme auch die Aufeinanderfolge der klinischen Erscheinungen, welche auch zeitlich ein Zusammentreffen und ein gewisses Abhängigkeitsverhältnis zwischen Operation und Labyrinthsymptomen nicht verkennen läßt. Im hohem Grade schwerhörig war die Patientin schon vor der Operation — infolge der Eiterung innerhalb der Schnecke — dagegen versicherte die Kranke mit Bestimmtheit, daß der Schwindel erst nach der Operation aufgetreten und daß sie denselben seitdem nicht wieder losgeworden wäre.

Das Fehlen des Steigbügels haben wir uns hier nicht in der Weise zu erklären, daß etwa der gesunde Steigbügel bei der Operation aus Versehen entfernt wurde. Ein Eingehen mit dem scharfen Löffel in die Paukenhöhle — die häufigste Veranlassung zur unbeabsichtigten Steigbügelentfernung bei der Totalaufmeißelung — hatte hier nicht stattgefunden. Dagegen führte uns die Beschaffenheit des Knochens in der Umgebung des ovalen Fensters, woselbst unverkennbare Zeichen von Karies vorhanden waren, mit Wahrscheinlichkeit zu einer anderen Erklärung. Wenn tatsächlich eine bei der Operation stattgefundene Läsion Veranlassung zur Eröffnung des Labyrinthes gegeben hat,

so war daran in erster Linie der durch die kariöse Erkrankung der Labyrinthwand und vielleicht auch der Schenkel des Steigbügels selbst gebildete Locus minoris resistentiae Schuld, welcher den geringfügigen, bei der Totalaufmeißelung unvermeidlichen, unter normalen Verhältnissen aber unschädlichen Traumen (Tupfen usw.) nicht standzuhalten vermochte.

Bemerkenswert war hier das auffallende Ergebnis der Hörprüfung. Trotz der Eiteransammlung in der Schnecke war die Perzeption für hohe Stimmgabeltöne noch erhalten, wenn auch stark herabgesetzt, ferner wurden die vom Knochen aus zugeleiteten tiefen Stimmgabeltöne deutlich nach dem kranken Ohre lateralisiert.

Auch bezüglich des Verlaufs und der Symptomatologie der Erkrankung ließ sich hier mancherlei Abweichendes von dem gewöhnlichen Bilde eitriger Leptomeningitis konstatieren. Der nach der Operation zurückgebliebene Schwindel war das erste auffallende Symptom, ohne daß sich aber daraus allein auch nur der Verdacht einer intrakraniellen Komplikation hätte herleiten lassen. Erst zwei Tage vor dem Tode gesellten sich zu dem Schwindel heftige Kopfschmerzen, welche mit Frösteln begannen. Dieser Vereinigung von Symptomen mußte schon mehr Beachtung geschenkt wnrden, freilich an eine eitrige Meningitis dachten wir auch damals noch nicht. Die Patientin war ja bisher immer noch fieberfrei gewesen, und erst einen Tag a. m. stellte sich unter zunehmendem Schwindel und Kopfschmerzen leichtes Fieber ein. Die Temperatursteigerungen waren hier überhaupt recht geringfügige, die höchste Temperatur, welche beobachtet wurde, betrug 38,5°.

Noch wenige Stunden a. m. war eine eitrige Meningitis nicht mit Sicherheit zu diagnostizieren, wenn auch die beginnende Augenmuskellähmung im Verein mit dem oben angeführten Symptomenkomplex uns wohl veranlaßte mit dem Bestehen einer solchen zu rechnen.

Der im terminalen Stadium der Meningitis sonst in der Regel vorhandene komatöse Zustand war hier wenig ausgeprägt, die Trübung des Bewußtseins war ¾ Stunde vor dem Tode nur eine partielle, denn die Patientin reagierte auf Anrufen und gab teilweise ganz vernünftige Antworten.

Die geringfügige Beteiligung des Sensoriums und die regelmäßige und kräftige Herzthätigkeit ließen den unerwartet schnellen Eintritt des Todes nicht voraussehen. So mußte die Autopsie

an die Stelle der zur Sicherung unserer Diagnose Meningitis purulenta ex otitide für den nächsten Tag in Aussicht genommenen Lumbalpunktion treten.

Offenbar handelte es sich bei der auffallend schnell und unter einem außergewöhnlichen Krankheitsbild zum Tode führenden Erkrankung um eine hochvirulente Infektion.

Karl Miedlich, 43 Jahre alt, Arbeiter aus Schortewitz. Aufgenommen am 18. Mai 1902. Gestorben am 19. Mai 1902.

Anamnese: Nach Aussage des Anverwandten, welcher den Patienten hierher brachte, soll vor 6 Jahren im Anschluß an eine Polypenoperation in der Nase rechtsseitige Ohreiterung eingetreten sein. Das Ohr hat dann nicht wieder aufgehört zu eitern. Patient soll sich deshalb vielfach in ärztlicher Behandlung befunden haben. Das Ohr wurde auf Anordnung des Arztes regelmäßig ausgespritzt. Früher niemals Beschwerden oder Klagen. Seit dem 16. d. M. plötzlich heftige Kopfschmerzen, sodaß Patient sich zu Bett legen mußte. Seit heute Morgen soll Bewußtlosigkeit bestehen.

Status praesens. Temperatur 40,0°, Puls zwischen 70 und 90, wechselnd in der Frequenz, aber sonst regelmäßig und kräftig. Tiefes Koma, reagiert weder auf Anrufen, noch sonst auf irgend welche Reize Außerordentlich starker Bewegungsdrang. Schlägt mit großer Gewalt um sich, dazwischen nur kurze Pausen der Ruhe. Fixiert nicht. Ptosis rechts (soll schon seit Jahren bestehen). Pupillen mittelweit, gleich, reagieren träge. Details im Augenhintergrunde wegen der Unruhe nicht festzustellen. Herztöne rein. Milzdämpfung vergrößert. Sensibilität und Reflexe fast ganz aufgehoben. In dem per Katheter entleerten Urin eine Spur Eiweiß.

Umgebung des rechten Ohres: Keine Anschwellung, kein Ödem, keine Infiltration.

Gehörgang und Trommelfellbefund: Gehörgang weit, enthält eine mäßige Menge fötiden Eiters. In der Tiefe des Gehörgangs liegt eine leicht blutende Granulation, welche aus einem hinten oben gelegenen Krater kommt. Vom Trommelfell nur ein schmaler Saum mit Hammerrest erhalten. Links: Trommelfell trüb, ohne Lichtreflex.

Hörprüfung nicht ausführbar.

Therapie und Verlauf. Eisblase auf den Kopf. Morphium 0,02 subkutan. Im Laufe des Nachmittags zunehmende motorische Unruhe. 4 Uhr Morphium 0,03. Abends 7 Uhr Temperatur 38,8°, Puls 102. Respiration 24. Patient schlägt fortwährend um sich und ist kaum im Bett zu halten. Chloralklystier. 11 Uhr abends Morphiuminjektion. Fieber anhaltend hoch. Puls kleiner und frequenter. Cheyne-Stokessches Atmen. Patient ist während der Nacht noch sehr unruhig. Tod im Koma am 19. Mai 1902, 6½ Uhr morgens.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Kopfsektion. Dura glatt und glänzend. In den subarachnoidealen Räumen befindet sich fast über die ganze Hirnoberfläche verbreitet, hauptsächlich aber entlang den Pialgefäßen, eine gelb-grünliche, sulzige Masse. Der Prozeß ist rechts stärker entwickelt als links. Die Venen der Pia sind stark gefüllt. An der Basis befindet sich hauptsächlich in der Gegend des Bulbus olfactorius, des Chiasma, der Brücke und der Kleinhirnhemisphären gelber Eiter. Verhältnismäßig frei von dem Prozeß sind die Unterflächen der Stirnlappen sowie die Temporallappen. Sinus transversus enthält Kruor. Gehirn von mittlerem Blutgehalt, ödematös, Konsistenz vermindert.

Diagnosis post mortem. Leptomeningitis der Konvexität und der Basis des Gehirns. Mäßiges Emphysem beider Lungen. Milztumor. Trübe Schwellung der Nieren.

Sektion des Schläfenbeins.

Trommelfell fehlt bis auf einen schmalen Saum am unteren Rande. Ossikulareste nicht mehr vorhanden. In den

Mittelohrräumen ausgedehnte Karies, durch welche ein teilweiser Defekt der lateralen Attikwand hervorgerufen ist, spärliche Cholesteatom- und reichliche Granulationsbildung. Labyrinthnekrose. Infiltration der Nervenstämme im Porus acusticus internus. Sinus frei.

Epikrise. Dieser Fall ist in mehr als einer Beziehung interessant und lehrreich. Die Ohreiterung war hier eine Folge früherer intranasaler Eingriffe. Ein derartiges ungünstiges Ereignis kann bei Operationen in der Nase immerhin vorkommen, ohne daß gerade dem Operateur in jedem Fall eine wesentliche Schuld beizumessen wäre. Wenn wir auf der einen Seite rückhaltlos zugeben, daß der Eintritt konsekutiver Entzündungen des Mittelohres unmittelbar im Anschluß an chirurgische Manipulationen in der Nase ohne jedes Verschulden des betreffenden Arztes stattfinden kann, so muß doch andererseits unbedingt an der Forderung festgehalten werden, daß der Arzt, dem ein solches Mißgeschick nun einmal begegnet ist, auch dafür sorgt, daß die Ohreiterung geheilt werde, damit nicht eine in ihren Folgen unberechenbare chronische Eiterung sich daraus entwickle. Sonst würde es wahrlich besser sein, dem betreffenden Kranken seine relativ harmlosen Nasenpolypen zu lassen, als dafür eine folgenschwere chronische Ohreiterung einzulösen.

Der Kranke ist immer in ärztlicher Behandlung gewesen; das alles hat ihm aber nichts genützt, er ist schließlich doch an seinem Ohrenleiden gestorben, und alle ärztlichen Bemühungen waren vergebens, es war ihm eben nicht zu helfen, — das sind die naheliegenden ebenso traurigen als falschen Schlußfolgerungen, die der Laie, — von seinem Standpunkte aus mit einer gewissen Berechtignng — aus einem derartigen Krankheits- und Todesfalle zieht. Der Arzt hat doch alles getan, „alles Ausspritzen war eben umsonst", so lautet das Urteil des Publikums und dieser Trugschluß führt wieder zu der irrtümlichen Annahme, daß bei Ohreiterungen überhaupt nichts zu machen sei. In den Augen der Laien könnte es nur ein dem betreffenden Arzte mißgünstig Gesinnter sein, der sich unterfängt, die stattgefundene ärztliche Behandlung — das „Laisser faire" wollen wir sagen — als unzureichend oder gar als nicht sachgemäß zu erklären.

Für den praktischen Arzt lassen sich mancherlei beherzigenswerte Ratschläge aus dem vorliegenden Falle ableiten. Wenn es auch im allgemeinen nicht als notwendig zu bezeichnen ist, daß der allgemeine Praxis ausübende Arzt sämtliche in seine Behandlung kommende Ohrenkranke dem Ohrenarzt zuschickt,

so muß dies doch mindestens für diejenigen Fälle verlangt werden, welche trotz aller Behandlung nicht heilen wollen. Auch in unserem Falle wäre dem Kranken zu helfen gewesen, wenn derselbe zeitig genug in sachkundige Behandlung gekommen wäre. Der otoskopische Befund war hier ein derartiger, daß nur ein operatives Verfahren in Frage kommen konnte und mußte, und es würde, falls ein solches zeitig genug zur Ausführung gelangt wäre und nicht erst, als bereits Zeichen intrakranieller Erkrankung aufgetreten waren, mit Wahrscheinlichkeit nicht allein die Eiterung geheilt, sondern auch der ungünstige Ausgang abgewendet worden sein.

Die Ohreiterung wurde als Ausgangspunkt der eitrigen Meningitis richtig erkannt, denn der Kranke wurde der Ohrenklinik überwiesen. Wenn auch, selbst in anscheinend verzweifelten Fällen, unter klinischer Behandlung, sei es mit, sei es ohne operativen Eingriff bei solch schweren Formen intrakranieller Komplikationen ausnahmsweise einmal ein günstiger Erfolg erzielt wird, so lag es doch auf der Hand, daß bei einem derartigen Zustand, in welchem der Kranke hier eingeliefert wurde, wenig Aussicht auf Erhaltung des Lebens bestand; es würde daher angebrachter sein, solche Kranke lieber in Ruhe zu lassen, als den für die Angehörigen kostspieligen, für den Patienten selbst eher schädlichen weiten Eisenbahntransport zu befürworten.

Das schwere Krankheitsbild ließ auf den ersten Blick keinen Zweifel über die Natur der zugrunde liegenden Erkrankung. Es war dies einer der Fälle, in welchen die Diagnose „eitrige Meningitis“ keine Schwierigkeiten bereitet, sodaß wir uns garnicht genötigt sehen, hier zur Sicherung der Diagnose die Lumbalpunktion zu Hilfe zu nehmen.

Franz Donath, 2½ Jahre alt, Schuhmacherskind aus Brachstedt. Aufgenommen am 14. Januar 1903. Gestorben am 21. Januar 1903.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Früher wiederholt an „Luftröhrenkatarrh“ gelitten. Vor 4 Wochen Schmerzen im linken Ohr, bald darauf Eiterung, welche ungefähr 14 Tage anhielt. Am 5. Januar klagte das Kind über heftige Kopfschmerzen. An diesem und den drei folgenden Tagen wiederholt Erbrechen, Zähneknirschen und Bohren mit dem Hinterkopf in den Kissen. Sensorium soll immer klar gewesen sein. Vom 8. Januar ab geringe Besserung. In der Nacht vom 13. zum 14. Januar verschlimmerte sich der Zustand wieder, sodaß der Arzt das Kind in die Klinik schickte.

Status praesens. Blasses Kind. Knochenbau, Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Auf der Brust ein frisches Exanthem, bestehend aus kleinen, erhabenen, dunkelroten Pünktchen. Temperaur 37,8°, Puls 68, gespannt, unregelmäßig. Über beiden Lungen verschärftes Inspirium. Respiration 21, unregelmäßig. Die oberen Halswirbel auf Druck empfindlich, keine Nackensteifigkeit. Sensibilität des linken Armes herabgesetzt,

Parese des linken Beines. Zwangsstellung der Bulbi, meist nach rechts und oben. Pupillen gleich weit, reagieren. Keine Perkussionsempfindlichkeit des Kopfes.

Umgebung des Ohres. Leichtes Ödem der Haut über dem linken Warzenfortsatz.

Gehörgang- und Trommelfellbefund. Links: Gehörgang weit, enthält wenig Eiter, Trommelfell abgeflacht, gerötet, Epidermisüberzug mazeriert, hinten unten kleine Perforation. Rechts normal.

Therapie und Verlauf. Unruhiger Schlaf während der Nacht 15. Januar. Morgens Temperatur 38,0°, Puls 60, sehr gespannt, regelmäßiger als gestern, Respiration flach, unregelmäßig 20—22. Die Lähmung des linken Beines, motorisch und sensibel, noch deutlich, dagegen wird der linke Arm willkürlich bewegt und reagiert auf Nadelstiche. Das rechte Auge steht in Konvergenzstellung und zeigt geringen Nystagmus horizontalist Retentio urinae. Einführung des Katheters durch Phimose erschwert. Urin ohne Zucker und Eiweiß.

Lumbalpunktion. Liquor unter hohem Druck, opalisiert. Es werden ungefähr 25 ccm abgelassen, zuletzt mit etwas Blut vermischt. Mikroskopisch: vereinzelte rote Blutkörperchen. Leukozyten nicht vermehrt. Im Ausstrich keine Bakterien, auch keine Tuberkelbazillen.

Nach der Punktion steigt die Pulsfrequenz auf 120. Im Laufe des Nachmittags erhebliche Besserung. Das Kind ist zeitweise ganz klar, trinkt Milch, verlangt das Nachtgeschirr. Temperatur 37,8—38,9°, Puls 132. Abends 10 Uhr Temperatur 39,6°.

16. Januar. Temperatur 38,3—37,7—38,5°, Puls 90, unregelmäßig. Der Zustand wechselt vielfach, meist ist das Kind soporös, bisweilen ganz klar. Der rechte Bulbus steht in Konvergenzstellung, doch nicht mehr in dem Maße wie gestern. Pupillen maximal weit, reagieren träge auf Lichteinfall. Patient läßt von selbst Urin, trinkt etwas Milch. Stuhlgang nur auf Klystier.

17. Januar. Temperatur 38,1—37,6°, Puls 120. Fazialisspasmen, teils doppelseitig, teils nur auf der linken Seite. Dieselben dauern mit kurzen Unterbrechungen bis gegen Abend. Ferner wurden mehrmals rotierende Bewegungen des Kopfes um die Vertikalachse nach links beobachtet. Eine halbe Stunde lang Spasmen des linken Beines und Trismus. Andauernd soporöser Zustand. Etwas Milch wird getrunken. Keine Retentio urinae mehr. Verstopfung besteht immer noch.

18. Januar. Temperatur 38,0°, Puls 116, ganz unregelmäßig. Der Sopor ist tiefer als gestern, aber das Kind schluckt noch. Pupillen mittelweit, reagieren kaum. Ptosis links. Rechter Bulbus steht in Konvergenzstellung. Spasmen in beiden Armen.

19. Januar. Morgens Temperatur 38,0°, Puls 122, unregelmäßig, stärker gespannt als früher. Pupillen maximal weit, reagieren nicht.

Lumbalpunktion: Der Liquor steht unter hohem Druck, jedoch nicht in dem Maße, wie bei der ersten Punktion. Es werden ungefähr 25 ccm abgelassen. Derselbe ist klar und opalisiert weniger. Nach der Punktion wird der Puls viel frequenter. Abends Temperatur 38,4°, Puls 152.

20. Januar. Temperatur 39,1—38,8—39,5°, Puls 150—156, ganz unregelmäßig. Tiefes Koma. Am rechten Auge beginnende Keratomalacie. Patient schluckt noch.

21. Januar. Temperatur 39,8—40,2—41,1°, Puls fadenförmig, nicht zählbar. Atmung beschleunigt, oberflächlich, unregelmäßig. Zunehmendes Koma. Nachmittag Trachealrasseln. Tod 1 Uhr nachts.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Dura ziemlich stark gespannt, Blutgehalt vermehrt. Innenfläche der Dura trocken. Gyri abgeflacht, Oberfläche sehr trocken. Pia in den vorderen Partieen ziemlich blaß, in den abhängigen Partien blutreich. Bei

der Herausnahme des Gehirns entleert sich eine reichliche Menge ziemlich klarer Flüssigkeit. Pia der Basis in großer Ausdehnung getrübt. Basalgefäße mäßig gefüllt. In beiden Fossae sylvii längs der Gefäße kleine Miliartuberkel. Bei der Eröffnung des erweiterten linken Ventrikels entleert sich eine Menge klarer Flüssigkeit. Ependym der Ventrikel granuliert.

Diagnosis post mortem: Anämie und Ödem des Gehirns. Abplattung der Gyri. Hydrops meningeus. Hydrocephalus internus. Dilatation der Ventrikel. Tuberkulöse Meningitis. Hyperämie der Lungen. Pyelitis.

Sektion des Schläfenbeins.

Im hinteren unteren Quadranten des Trommelfells eine kleine Perforation. In der Paukenhöhle wenig Eiter. Labyrinth und Sinus frei. In der Schleimhaut der Paukenhöhle Tuberkelherde (der anatomische Befund wird noch ausführlich mitgeteilt werden).

Epikrise. Eine besondere Erwähnung verdient dieser Fall zunächst wegen der diagnostischen Schwierigkeiten, die derselbe bereitete. Die mit großer Deutlichkeit ausgeprägten zerebralen Symptome deuteten in erster Linie auf eine intrakranielle Komplikation der bestehenden Ohreiterung hin. Im Speziellen legten die unverkennbaren Zeichen eines erheblichen Hirndrucks den Gedanken an einen otogenen Hirnabszeß nahe, dieselben ließen sich aber ebensogut, ja mit Rücksicht auf die gleichzeitigen Temperatursteigerungen sogar mit noch mehr Wahrscheinlichkeit auf eine vom Ohr ausgehende eitrige Meningitis beziehen. Auch die Anordnung der Lähmungen (gleichseitiger Arm und gleichseitiges Bein) sprach mehr für ein denselben zu grunde liegendes meningeales Exsudat als für einen Abszeß. Wie oftmals in den diagnostisch zweifelhaften Fällen, so brachte auch hier zuerst und in der Hauptsache die Lumbalpunktion Klarheit in die Beurteilung des vielgestaltigen Krankheitsbildes, insofern, als diese uns einen Liquor cerebrospinalis lieferte, aus dessen Beschaffenheit (keine Trübung, aber Opaleszenz, keine Vermehrung der Leukozyten, keine Bakterien) das Vorhandensein einer eitrigen Meningitis ausgeschlossen werden konnte. Wenn es auch nicht gelang, Tuberkelbazillen in der entleerten Spinalflüssigkeit nachzuweisen, so war doch schon das makroskopische Aussehen des Liquors ganz von der Art, wie wir es vielfach bei tuberkulöser Erkrankung der Gehirnhäute finden. (Opaleszenz!) Damit läßt sich retrospektiv auch die Symptomatologie der Erkrankung recht gut in Einklang bringen, besonders die auffallenden und plötzlichen Veränderungen des Krankheitsbildes, welche in dieser Weise weder bei Hirnabszessen noch bei eitriger Meningitis vorzukommen pflegen. Dies waren die Gründe, welche

uns veranlaßten, mit dem Bestehen einer tuberkulösen Meningitis zu rechnen.

Für diese Annahme schienen uns außerdem noch in ätiologischer Hinsicht die häufigen Luftröhrenkatarrhe, an welchen das Kind gelitten haben sollte, sowie der objektive Untersuchungsbefund der Lunge (verschärftes Exspirium) von Bedeutung zu sein. Die Sektion, welche das Vorhandensein einer tuberkulösen Meningitis bestätigte, rechtfertigte freilich unseren Verdacht wegen des vermutlichen Ausgangs der tuberkulösen Meningitis von einer angenommenen Lungen- resp. Bronchialtuberkulose nicht, sondern ergab außer einer stärkeren Hyperämie des Lungenparenchyms keine Veränderungen an diesen Organen. Auch sonst ließ sich an den inneren Organen nirgends ein tuberkulöser Herd als Ausgangspunkt für die Meningealtuberkulose feststellen. Um so größer war daher das Interesse an der anatomischen Untersuchung des Schläfenbeines. Der gelungene Nachweis tuberkulöser Veränderungen in demselben berechtigt uns zu der Annahme, daß wir an dieser Stelle die Eingangspforte für die Tuberkelbazillen zu suchen haben.

5. Emma Schmidt, 7 Jahre alt, Bahnwärterskind aus Ermsleben. Aufgenommen am 2. Februar, gestorben am 8. Februar 1903.

Das Kind ist schon früher wegen akuter linksseitiger Eiterung hier in Behandlung gewesen. Es wurde am 17. und 19. August 1900 die Parazentese ausgeführt, am 23. August die Aufmeißelung des Antrum mastoideum. Am 21. September 1900 wurde das Kind geheilt entlassen. Ende Januar d. J. fing das linke Ohr wieder an zu eitern, und es bildete sich allmählich ein fluktuierender Abszeß in der Gegend der früheren Operationsnarbe.

Status praesens: Idiotisches Kind mit ausgesprochen mongolischer Schädelbildung. Körperbau kräftig. Herz und Lungen gesund. Das Kind spricht nur wenige undeutliche Worte. Angina. Starker Schnupfen. Blepharitis beiderseits.

Umgebung des Ohres: Die von der früheren Operation herrührende Narbe hinter dem linken Ohr ist stark aufgetrieben, die ganze Umgebung stark angeschwollen. Die Haut über der Anschwellung ist stark gespannt, glänzend, dunkelrot. Bei der Palpation läßt sich deutliche Fluktuation nachweisen.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Schlitzförmige Stenose des Gehörgangs, Senkung und Infiltration der hinteren oberen Wand. Vom Trommelfell nichts zu sehen. Im Gehörgang viel pulsierender Eiter.

Hörprüfung nicht ausführbar. Es läßt sich aber feststellen, daß das Kind auf Anrufen reagiert.

Temperatur 36,9—37,2°, Puls 90.

3. Februar. Typische Aufmeißelung. Schnitt durch die alte Operationsnarbe. Weichteile speckig infiltriert. Subperiostaler Abszess von Taubeneigröße. Auf dem Planum dicht hinter der Spina eine Delle im Knochen, der Defekt ist teils von neugebildetem Knochengewebe, teils von Granulationen ausgefüllt. Im Antrum Schleimeiter. Dura der mittleren Schädelgrube steht sehr tief. Exzision der Abszeßmembran.

Temperatur 38,8—37,0°.

4. Februar. Temperatur 37,9—38,8°. Während der Nacht große Unruhe, mehrmals Durchfall.

5. Februar. Temperatur 40,0°. Verbandwechsel. Wunde schmierig belegt. Spülung mit Karbolsäure und feuchter Verband. Abends Temperatur 38,8°. Profuse Eiterung aus der Nase, die die häufige Anwendung des Nasensprays nötig macht.

6. Februar. Das Kind ist sehr unruhig, wirft sich im Bett hin und her. Nahrungsaufnahme gering. Läßt Urin und Stuhlgang unter sich Eiterung aus der Nase noch stärker als gestern. Eiweiß im Urin. Temperatur 40,7—39,6—40,0°, Puls sehr frequent und unregelmäßig. Feuchter Verband. Die Haut zeigt an verschiedenen Stellen ein scharlachähnliches Exanthem.

7. Februar. Gesicht gerötet und gedunsen. Zunge stark belegt. Angina beiderseits. Jaktationen. Temperatur 40,4—41,0—40,8°, Puls ganz unregelmäßig und stark beschleunigt. Wunde etwas gereinigt.

8. Februar. Nachts große Unruhe. 6 Uhr morgens Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Dura stark gespannt, Innenfläche trocken. Gyri abgeflacht. Weiche Häute ohne Veränderungen. Ventrikelependym glatt und glänzend. Gehirnsubstanz von mässiger Konsistenz, Blutgehalt erhöht. Sinus der Basis frei. Linke Lunge an der Vorderseite mit der Brustwand verwachsen. Bronchialschleimhaut rot-violett injiziert, mit Schleim bedeckt. Pleura zeigt besonders im Oberlappen bindegewebige Auflagerungen. Auf der Pleura des Unterlappens ausgedehnte Ekchymosen. Unterlappen blutreicher, doch überall lufthaltig. Rechte Lunge: Pleura überall glatt und glänzend, hier und da einige Ekchymosen. Unterlappen blutreicher, läßt auf dem Durchschnitt einzelne dunklere Stellen erkennen. Uvula gerötet. Tonsillen vergrößert und gerötet, enthalten eitrige Pfröpfe. Starke Schwellung der Zungenbalgdrüsen. Schleimhaut des Kehlkopfs stark injiziert, ohne Belag. Im Herzbeutel, dessen Innenfläche glatt und glänzend ist, ungefähr 15 ccm klaren Inhalts. Auf der Vorderfläche des Epikards eine zirkumskripte Auflagerung. Klappenapparat intakt. Herzmuskel von blaßroter Farbe. Milz $9\frac{1}{2}$—6—$3\frac{1}{2}$ cm, Kapsel zeigt zirkumskripte, hirsekorngroße, bindegewebige Verdickungen, Parenchym weich, von braunroter Farbe und schlechter Zeichnung.

Diagnosis p. mortem. Ödem und Hyperämie des Gehirns. Adhäsive Pleuritis. Bronchitis. Hyperämie beider Unterlappen. Akute parenchymatöse Nephritis. Angina lacunaris beiderseits. Laryngitis. Zirkumskripte Nekrosen der Leber. Schwellung der Peyerschen Plaques und Solitärfollikel. Akuter Darmkatarrh. Eitrige Rhinitis.

Sektion des Schläfenbeins.

In der Paukenhöhle eine geringe Menge Schleimeiter. Paukenhöhlenschleimhaut gerötet und geschwollen. Im Trommelfell vorn unten eine kleine Perforation. Labyrinth und sämtliche Sinus frei. Ossicula intakt.

Epikrise. Hinsichtlich der Diagnose bereitete uns hier das Auftreten eines scharlachähnlichen Exanthems eine zeitlang nicht geringe Schwierigkeiten, da dasselbe im Verein mit der Angina und dem Eiweißgehalt des Urins den Gedanken an eine Skarlatina nahelegte. Doch konnten wir uns zur Annahme eines Scharlachs nicht entschließen und erblickten in diesem nach Aussehen und Ausbreitung einem skarlatinösen zum Verwechseln ähnlichen Exanthem eine septische Hautaffektion, wie solche bei schweren Formen von otogener Sepsis hier und da beobachtet werden. Auch die zu Rate gezogene medizinische

Klinik schloß sich bezüglich der Deutung des Hautausschlags und der Erklärung des Krankheitsbildes unserer Auffassung an.

Ferner zeigte sich bei näherer Prüfung im Laufe der Beobachtung, daß die Veränderungen an den Tonsillen nicht von der Art waren, wie dieselben bei einer Scharlachangina zu sein pflegen, vielmehr handelte es sich um richtige Tonsillar**abszesse**.

Die schwere Sepsis, mit der wir es hier zu tun hatten, war nicht etwa die Folge einer im Anschluß an den operativen Eingriff erst eingetretenen Wundinfektion. Dieser Verdacht, welcher bei oberflächlicher Betrachtung des Falles aus rein äußerlichen Gründen deshalb aufkommen könnte, weil das Kind vor der Operation — solange wir dasselbe beobachten konnten — fieberfrei war, muß entschieden zurückgewiesen werden. Dagegen sind die Tonsillen mit Wahrscheinlichkeit als Eingangspforte für die hochvirulenten Infektionserreger anzusehen. Die Angina, die Rhinitis, die Blepharitis — Zeichen einer vorhandenen infektiösen Erkrankung — bestanden schon **vor** der Operation, gleich bei der Aufnahme des Kindes. Als Folge dieser entzündlichen Affektion der oberen Luftwege ist das Wiederauftreten einer Eiterung in dem früher geheilt gewesenen linken Ohr mit konsekutiver Erkrankung des Warzenfortsatzes zu betrachten.

Die schwere, zu Tode führende Erkrankung ist nicht etwa als eine durch eine Sinusaffektion bedingte otogene Pyämo-Septikämie aufzufassen, denn die in Betracht kommenden Sinus waren sämtlich gesund. Auch für die Annahme einer otogenen Pyämo-Septikämie ohne Beteiligung des Hirnsinus läßt sich dieser Fall nicht verwerten. Die Ohreiterung mit ihren Folgen war eben garnicht das ursächliche Moment für die Entstehung der Septikopyämie, sondern bildete eine **neben** der letzteren einhergehende Erkrankung. Die akute eitrige Entzündung der Nase und des Rachens ist als gemeinsamer Ausgangspunkt für beide Erkrankungen, sowohl für die Otitis als auch für die tödliche Blutvergiftung anzusprechen.

6. Otto N., 26 Jahre alt. Subakuter exsudativer Katarrh. Tod an **eitriger Meningitis**, ausgehend von einem an der Spitze der Felsenbeinpyramide gelegenen kranken Knochenherde. Wird noch besonders mitgeteilt werden.

7. Wilhelm **Schlüter**, 9 Jahre alt. Chronische Eiterung mit Cholesteatom. Auffallend schwere Gehirnerscheinungen. Ergebnislose Trepanation auf den Schläfenlappen und Sinusoperation. Tod im Kollaps. Ausgedehnte Phlegmone am Halse. Wird noch ausführlich mitgeteilt werden.

8. Friedrich **Schmidt**, 22 Jahre alt. Chronische Eiterung. Sinusthrombose. Kleinhirnabszeß. Senkungsabszeß in den Wirbelkanal. Tod an eitriger Meningitis von dem Senkungsabszeß ausgehend. Wird besonders mitgeteilt werden.

Mastoidoperationen.

(Die mit T. bezeichneten Fälle betreffen die Fälle von Totalaufmeißelung.)

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
1	Dora Kruse. T.	4	Chron. Eiterung rechts mit Karies.	8 Tage.	—	Ungeheilt.	Auf Verlangen d. Eltern entl.
2	Wilhelmine Brose.	49	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	4 Woch.	4 Woch.	Geheilt.	—
3	Olga Meyer. T.	18	Chron. Eiterung links mit Karies.	2 Mon.	2 Mon.	Geheilt.	—
4	Emma Fiedler. T.	34	do.	12 Tage.	3 Mon.	Geheilt.	
5	Wilhelm Dunke. T.	17	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	6 Woch.	3 Mon.	Geheilt.	—
6	Carl Bosse. T.	15	Chron. Eiterung rechts mit Karies.	7 Woch.	7 Woch.	Gestorben.	Sinusoperat. m. Jugul.-Unterb.
7	Paul Graupner. T.	21	do.	3 Woch.	4 Mon.	Gebessert.	—
8	Marie Gentsch	1	Akute Eiterung links mit Nekrose.	8 Tage.	—	Gebessert.	—
9	Franz Brückner. T.	9	Chron. Eiterung links mit Cholesteatombildung.	8 Tage.	3 Mon.	Geheilt.	—
10	Otto Hohmeyer.	17	Akute Eiterung links mit Empyem.	7 Woch.	7 Woch.	Geheilt.	Extrasinuös. u. Extraduralabszeß.
11	Agnes Moritz T.	·	Chron. Eiterung links mit Karies.	—	—	Unbekannt.	—
12	Otto Schmidt. T.	19	do.	5 Mon.	5 Mon.	Geheilt.	—
13	Paul Reiße. T.	14	do.	11 Tage.	11 Tage.	Gestorben.	Sinusoperat m. Jugul.-Unterb.
14	Wilhelm Fiebig.	48	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	6 Woch.	6 Woch.	Geheilt.	Extrasinuöser Abszeß.
15	Martha Kunze	$1^1/_2$	do.	7 Woch.	7 Woch.	Gebessert.	—
16	Friedr. Winkelmann.	19	do.	2 Mon.	2 Mon.	Geheilt.	—
17	Emma Krull.	16	Akute Eiterung mit Empyem.	3 Woch.	5 Woch.	Geheilt.	Extrasinuöser Abszeß.
18	Johanne Döring. T.	38	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	6 Woch.	6 Woch.	Geheilt.	—
19	Otto Curt. T.	15	Chron. Eiterung rechts mit Karies.	7 Woch.	3 Mon.	Geheilt.	Früher v. Koll. Heßler-Halle a. S. operiert.
20	Margarete Hoffmann. T.	13	Chron. Eiterung links mit Karies.	3 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	Früher von Dr. Cohn-Sädt-Erfurt oper.
21	Carl Bosse. T.	15	do.	3 Woch.	3 Woch.	cf. Nr. 6. Gestorben.	Sinusverletzung.
22	Carl Hermann. T.	27	do.	3 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
23	Carl Hermann. T.	27	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—
24	Ida Gukuk.	4	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	5 Woch.	5 Woch.	Geheilt.	—
25	Willy Rehfeldt. T.	12	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	2 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—
26	Alfred Fiedler T.	18	do.	2 Woch.	2 Woch.	Gestorben.	Sinusoperat.m. Jugul.-Unterb.
27	Emilie Friedrich. T.	29	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	1 Tag.	2 Woch.	Gestorben.	Eitrige Meningitis.
28	Heinrich Niebuhr. T.	36	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	$2^1/_2$ Mon.	$3^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
29	Hermann Kramer. T.	31	Chron. Eiterung links mit Karies.	—	3 Mon.	Geheilt.	—
30	Hermann Feikert. T.	14	Chron. Eiterung rechts mit Karies.	3 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	Sinusoperat., Jugul.-Unterb.
31	Karl Röthling. T.	4	do.	$2^1/_2$ Mon.	$2^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
32	Heimann Herfurth.	29	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	3 Woch.	5 Woch.	Geheilt.	—
33	Ida Rething. T.	12	Chron. Eiterung rechts mit Karies.	5 Mon.	5 Mon.	Gebessert.	Labyrinthwandkaries.
34	Anna Gensow. T.	34	Chron. Eiterung links mit Karies.	1 Mon.	—	Gebessert.	Noch in Behandlung.
35	Friedr. Fügner.	59	Akute Eiterung links mit Empyem.	6 Woch.	6 Woch.	Geheilt.	—
36	Hermann Engelhardt.	18	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	5 Woch.	7 Woch.	Geheilt.	—
37	Ida Hermann. T.	—	Chron. Eiterung rechts mit Karies.	—	—	Noch in Behandlg.	—
38	Richard Bullmann. T.	16	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	7 Woch.	10 Woch.	Geheilt.	—
39	Marie Albert. T.	42	Chron. Eiterung links mit Karies.	$3^1/_2$ Mon.	$3^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
40	Hermann Kramer. T.	31	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	—	$2^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
41	Hedwig Plattkow.	3	Akute Eiterung rechts mit Nekrose.	2 Mon.	—	Gebessert.	—
42	Pauline Scheide. T.	14	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	—	6 Woch.	Ungeheilt.	AufVerlang.d. Eltern entlass.
43	Richard Seidel. T.	—	do.	—	—	Unbekannt.	—
44	Frieda Ehrling.	—	Acute Eiterung links mit Empyem.	—	—	—	—
45	Robert Schettler.	29	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	4 Woch.	8 Woch.	Geheilt.	—
46	Carl Leps. T.	9	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	1 Tag.	1 Tag.	Gestorben.	Sinusoperat., Jugularisunterbindung.

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
47	August Petrasch.	43	Akute Eiterung rechts mit Mastoiditis.	3 Woch.	6 Woch.	Geheilt.	—
48	Max Weber. T.	22	Chron. Eiterung links mit Karies.	3 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—
49	Auguste Franke. T.	28	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	2 Mon.	2 Mon.	Geheilt.	—
50	August Kersting. T.	9	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	6 Woch.	2 Mon.	Geheilt.	—
51	Ida Berger. T.	17	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	10 Woch.	10 Woch.	Geheilt.	—
52	Werner Henze. T.	$1^3/_4$	Chron. Eiterung rechts mit Mastoiditis.	3 Woch.	—	Gebessert.	—
53	Emma Hendrich.	9	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	6 Woch.	$2^1/_2$ Mon.	Gebessert.	—
54	August Mrosan.	30	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	3 Woch.	5 Woch.	Geheilt.	—
55	Meta Lampe. T.	6	Chron. Eiterung rechts mit Karies.	—	—	Geheilt.	—
56	Lina Wiege.		Akute Eiterung links mit Mastoiditis.	—	—	Geheilt.	—
57	Hermann Fricke. T.	15	Chron. Eiterung rechts mit Karies.	4 Mon.	4 Mon.	Gebessert.	Labyrinthwandkaries.
58	Andreas Satka. T.	7	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Mon.	$3^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
59	Andreas Satka. T.	7	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	3 Mon.	$3^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
60	Else Bennemann.		Akute Eiterung links mit Empyem.	—	—	Unbekannt.	—
61	Otto Friedrich. T.	20	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Woch.	$2^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
62	Stanisl. Kusziegnack. T.	11	Chron. Eiterung links mit Karies.	$6^1/_2$ Mon.	$6^1/_2$ Mon.	Gebessert.	—
63	Friedrich Große.	41	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	5 Woch.	8 Woch.	Geheilt.	—
64	Anna Seebote. T.	32	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	—	—	Geheilt.	—
65	Anna Seebote. T.	32	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	—	—	Noch in Behandlg.	—
66	Otto Schuhmacher. T.	13	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	4 Mon.	4 Mon.	Gebessert.	Der Behandlg. entzogen.
67	Fritz Jacob.	12	Chron. Eiterung rechts mit Karies.	7 Woch.	7 Woch.	Geheilt.	Einfache Aufmeiß. gemacht.
68	Franz Altner. T.	53	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Mon.	3 Mon.	Gebessert.	—
69	Franz Altner. T.	53	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	3 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—
70	Auguste Ost. T.	11	Chron. Eiterung links mit Karies.	$2^1/_2$ Mon.	5 Mon.	Gebessert.	—
71	Moritz Peltz. T.	36	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	2 Woch.	3 Mon.	Geheilt.	—

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
72	Otto Herrmann. T.	16	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	6 Woch.	$2^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
73	Sophie Quarg.	47	Akute Eiterung links mit Empyem.	—	6 Mon.	Ungeheilt.	Später Totalaufmeißelung. S. Nr. 137.
74	Frieda Lutze.	4 Mon.	Akute Eiterung links mit Mastoiditis.	—	—	Geheilt.	—
75	Karl Gebhard. T.	38	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	2 Woch.	2 Mon.	Geheilt.	—
76	Helene Trost.	44	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	5 Woch.	5 Woch.	Geheilt.	—
77	Luise Zander. T.	16	Chron. Eiterung links mit Karies.	4 Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
78	Friedrich Hornburg.	19	Akute Eiterung links mit Mastoiditis.	2 Woch.	6 Woch.	Geheilt.	—
79	Richard Möllnitz. T.	16	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	3 Woch.	3 Mon.	Geheilt.	—
80	Fr. Schwartzkopff. T.	32	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	5 Mon.	5 Mon.	Geheilt.	Sinusoperat.
81	Friedrich Fick. T.	20	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	3 Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
82	Wilhelm Neubert.	53	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	4 Woch.	6 Woch.	Geheilt.	—
83	Willy Richter. T.	14	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	$4^1/_2$ Mon.	$4^1/_2$ Mon.	Geheilt.	Sinusoperat., Jugul.-Unterb.
84	Helene Trost.	44	Akute Eiterung links mit Empyem.	6 Woch.	8 Woch.	Geheilt.	Tiefer Extraduralabszeß an d. hint. Pyramidenfläche.
85	Julius Heyder. T.	34	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	6 Woch.	—	Gebessert.	Z. Weiterbehandl. in seine Heimat entl.
86	Ernst Müller. T.	21	Chron. Eiterung rechts mit Karies.	6 Mon.	6 Mon.	Geheilt.	—
87	Robert Rast. T.	40	do.	2 Mon.	3 Mon.	Gebessert.	—
88	Ella Lüttich. T.	13	Chron. Eiterung mit Cholesteatom.	2 Mon.	$2^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
89	Paul Thiele. T.	10	Chron. Eiterung links mit Karies.	$5^1/_2$ Mon.	$5^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
90	Alfred Knobloch. T.		Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	—	5 Woch.	Gebessert.	Der Behandlg. entzogen.
91	Friedrich Fick. T.	20	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
92	Hermann Müller. T.		Chron. Eiterung rechts mit Karies.	2 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—
93	Anna Grumbach.		Acute Eiterung links mit Karies.	—	—	Unbekannt.	—
94	Fritz Schalk.	$1^3/_4$	Acute Eiterung rechts mit Karies.	6 Woch.	—	Gebessert.	—

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
95	Wilh. Donath. T.	10	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	2½ Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
96	Wilh. Meyer.	6	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	—	—	Geheilt.	—
97	Erich Seger. T.	7	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	5½ Mon.	5½ Mon.	Geheilt.	—
98	Carl Naumann. T.	40	Chron. Eiterung mit Karies.	2 Woch.	—	Gebessert.	Labyrinthwandkaries.
99	Hedw. Stütza T.	13	do.	3 Mon.	—	Geheilt.	Extrasinuöser Absz. Pyämie.
100	Richard Pilling. T.	16	Chron. Eiterung mit Cholesteatom.	4 Mon.	—	Gebessert.	Noch in Behandlung.
101	Wilh. Donath. T.	10	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	6 Woch.	2½ Mon.	Geheilt.	—
102	Rich. Schumann. T.	16	Chron. Eiterung rechts mit Karies.	2 Mon.	2 Mon.	Gebessert.	Der Behandlung entzogen.
103	Hermann Elste. T.	27	do.	7 Woch.	3½ Mon.	Gebessert.	Noch in Behandlung.
104	Wilhelm Schlüter. T.	9	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	1 Tag.	—	Gestorben.	Trepanation auf den linken Schläfenlapp. Sinuseröffnung.
105	Gustav Blaue. T.	53	do.	3 Mon.	3 Mon.	Gebessert.	Der Behandlung entzogen.
106	Friedrich Heidmann.		Akute Eiterung rechts mit Mastoiditis.	1 Mon.	1 Mon.	Gebessert.	—
107	Wilhelm Hampe. T.	10	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	3 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—
108	Minna Trautmann.	20	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	6 Woch.	7 Woch.	Geheilt.	—
109	Luise Zander. T.	16	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Mon.	3 Mon.	Gebessert	—
110	Otto Sickert. T.	17	Chron. Eiterung rechts mit Karies.	5 Mon.	—	Gebessert.	Der Behandlung entzogen
111	Wilhelmine Bartonick. T.	48	Chron. Eiterung links mit Karies.	2 Mon.	3 Mon.	Gebessert.	—
112	Clara Ebert. T.	14	Chron. Eiterung rechts mit Karies.	2 Mon.	2½ Mon.	Geheilt.	—
113	Paul Dietze.	43	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	2 Woch.	5 Woch.	Geheilt.	—
114	Erich Seger. T.	7	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—
115	Carl Zimmermann. T.	5	do.	—	—	Noch in Behandlg.	Wurde weg. interkurr. Scharlacherkrank. in die med. Klinik gebracht.
116	Helene Schmidt.	13	Akute Eiterung links mit Empyem.	2 Mon.	2 Mon.	Geheilt.	—
117	Carl Schuppe.	30	do.	4 Woch.	6 Woch.	Geheilt.	Extrasin. Absz.
118	Emma Schmidt.	6	Subakute Eiterung links mit Empyem.	6 Tage.	—	Gestorben.	—

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
119	Heyder Colma.	17	Akute Eiterung links mit Empyem.	4 Woch.	5 Woch.	Geheilt.	—
120	Lina Schmidt. T.	23	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	$2^1/_2$ Mon.	$2^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
121	Fritz Altendorf. T.	12	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	4 Mon.	4 Mon.	Gebessert.	Noch in Behandlung.
122	Hermann Starke. T.	35	Chron. Eiterung rechts mit Striktur.	3 Woch.	4 Mon.	—	Schußverletzg. Noch in Behandlung.
23	Friedr. Schmidt. T.	22	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	2 Woch.	2 Woch.	Gestorben.	Sinusoperation, Jugularisunterbindg. Entleerung eines Kleinhirnabszesses.
24	Otto Mühling.	19	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	2 Mon.	$2^1/_2$ Mon.	Gebessert.	—
25	Bernhard Richter.		Akute Eiterung links mit Empyem.	—	4 Mon.	—	Ambulat. oper. Noch in Behandlung.
26	Pauline Thielemann.	27	do.	4 Woch.	6 Woch.	Geheilt.	—
27	Johanne Höschel. T.	59	Chron. Eiterung links mit Karies.	$3^1/_2$ Mon.	—	Gebessert.	Noch in Behandlung.
28	Adolf Schmidt. T.	11	Chron. Eiterung rechts mit Karies.	$3^1/_2$ Mon.	$3^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
29	Otto Pfeil. T.	52	do.	2 Mon.	—	Gebessert.	Noch in Behandlung.
30	Richard Dammann. T.	28	Chron. Eiterung links mit Karies.	6 Tage.	$2^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
1	Anna Weise. T.		Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	—	—	Gebessert.	Noch in Behandlung.
2	Minna Schmidt. T.	23	do.	2 Mon.	—	Gebessert.	Noch in Behandlung.
3	Franz Klee. T.	19	Chron. Eiterung rechts mit Karies.	1 Woche.	2 Mon.	Geheilt.	—
4	Hermann Wappler. T.	40	Akute Eiterung links mit Empyem.	2 Mon.	2 Mon.	Gebessert.	Extrasinöser Abszess.
5	Hermann Petzold. T.	13	Chron. Eiterung rechts mit Karies.	4 Woch.	$2^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
6	Richard Schmidt. T.	4	do.	$2^1/_2$ Mon.	$2^1/_2$ Mon.	Gebessert.	Noch in Behandlung.
7	Sophie Quarg. T.	47	Chron. Eiterung links mit Karies.	3 Mon.	—	Gebessert	do.
8	Otto Keller. T.	19	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	$2^1/_2$ Mon.	—	Gebessert.	do.
9	Franz Zinke. T.	39	Chron. Eiterung rechts mit Karies.	2 Woch.	4 Mon.	Gebessert.	do.
0	Otto Sickert. T.	17	Chron. Eiterung links mit Karies.	$2^1/_2$ Mon.	—	Gebessert.	do.
	Reinhold Harport.	20	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	1 Woche.	5 Woch.	Geheilt.	—

XV.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik des Geh. Medizinalrats Prof. Dr. Schwartze in Halle a. S.

Ein anatomischer Befund von Mittelohrtuberkulose, beginnender Cholesteatombildung und Meningitis tuberculosa.

Von

Dr. Paul Konietzko, Vol.-Arzt der Klinik.

(Hierzu 1 Abbildung.)

In dem Jahresbericht unserer Klinik 1902/03 (publiziert von Prof. K. Grunert und Dr. W. Schulze) ist die Krankengeschichte des mit der Diagnose: tuberkulöse Basilarmeningitis aufgenommenen, 2¼ Jahre alten Knaben Franz Donath aus Brachstedt ausführlich behandelt worden. An dieser Stelle sei der mikroskopische Untersuchungsbefund des mir von Herrn Geheimrat Schwartze überwiesenen Felsenbeines, sowie der erkrankten Pia mater des Verstorbenen mitgeteilt.

Auszug aus dem Sektionsbericht vom 22. Januar 1903. Die Dura ist ziemlich stark gespannt und blutreich. Die Innenfläche trocken, Gyri sind abgeflacht, die Oberfläche derselben ebenfalls auffallend trocken, Pia oben blaß, nach der Basis zu blutreicher. Nach Herausnahme des Gehirns zeigt sich die Basis desselben getrübt, die Basalgefäße sind mäßig gefüllt, auf der Schädelbasis ist trübes Serum in ziemlicher Menge vorhanden. In der Fossa Sylvii sind auf beiden Seiten längs dem Verlaufe der blutreichen Gefäße kleine Tuberkelknötchen sichtbar. Der linke Seitenventrikel ist erweitert, die Flüssigkeit in demselben vermehrt, jedoch klar, das Ependym etwas granuliert. Die Marksubstanz ist sehr weich, der Feuchtigkeitsgehalt vermehrt, Blutfüllung spärlich. —

In Mandeln, Kehlkopf, Trachea, Lungen, Verdauungstraktus und Drüsen sind tuberkulöse Veränderungen nicht nachgewiesen worden.

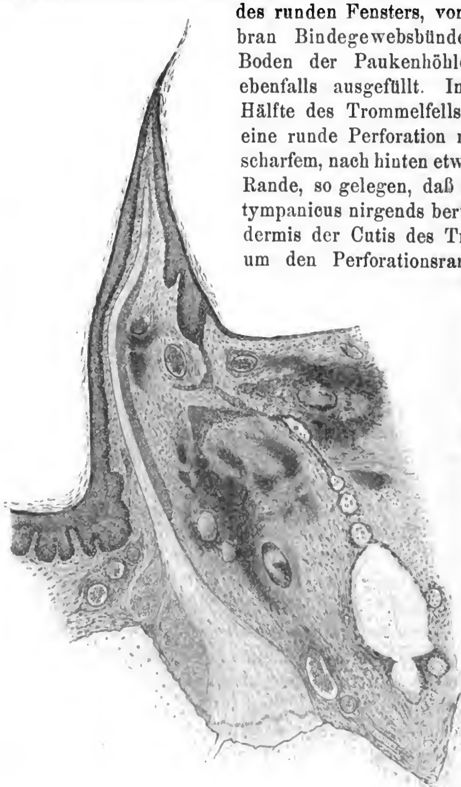
Mikroskopischer Befund der Pia mater. Die Pialscheiden der stark erweiterten, hyperämischen nervösen Blutgefäße sind der Sitz entzündlicher Zellanhäufung. An vielen Stellen finden sich Knötchen vor, in deren Zentren die Zellen degeneriert und in körnigem Zerfall begriffen sind, in der Nähe einzelner sind Riesenzellen sichtbar. Auch die Gefäß-

wandungen sind an dieser Stelle von der entzündlichen Infiltration mit ergriffen und verdickt. Dazu kommt noch Anhäufung von farblosen Blutkörperchen im Gefäßlumen des Gefäßes mit dazwischenliegender Fibrinablagerung also Entwicklung von Thromben.

Das linke Felsenbein wurde in Formol gehärtet, entwässert, in Alkohol nachgehärtet, anfangs in einer Mischung von 3 Teilen Salpetersäure auf 100 Teile Formalinlösung, die an jedem zweiten Tage gewechselt wurde, später in 3½ proz. Salpetersäurelösung entkalkt, entwässert, nachgehärtet in Alkohol und in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden einer Doppelfärbung mit Hämalaun und Eosin unterzogen. Der mikroskopische Befund war folgender:

Die Schleimhaut des Ostium tymp. tub. ist durch kleinzellige Infiltration, besonders in der oberen Schicht, und durch Gefäßneubildung verdickt, am wenigsten die laterale und die obere Wand, stärker die untere und besonders die mediale. An letzterer sind der Tubenlängsaxe parallel verlaufende Schleimhautfalten sichtbar, die, mit Zylinderepithel ausgekleidet, auf den frontalen Durchschnitten den Eindruck von einfachen tubulösen Drüsen machen. Mit dem Übergang auf die Schleimhautauskleidung der Paukenhöhle, besonders der medialen Wand derselben, wird die Infiltration stärker, die Falten schwinden, es bilden sich wulstige Hervorwölbungen, durchzogen von senkrecht vom Periost aufsteigenden Gefäßneubildungen. In diesen Wülsten wiederum sind miliare Knötchen mit verkästen Zentren und Riesenzellen sichtbar, das typische Bild tuberkulöser Infiltration. Am frühesten geht die Struktur der Schleimhaut in den mit Granulationsgewebe und zahlreichen tuberkulösen Herden ganz ausgefüllten pneumatischen Zellen des Paukenhöhlenbodens und das Epithel verloren. Aber auch die Schleimhaut der anderen Paukenhöhlenwände, besonders der medialen, verliert qei zunehmender Anschwellung vollständig ihren Charakter. Es zeigen sich in derselben Zystenbildungen, teils kugliger, teils langgezogener schneckenartiger Gestalt, angefüllt von homogener Masse mit vereinzelten großen Rundzellen. Da auch die Schleimhaut des Trommelfells fast um die doppelte Stärke des normalen Trommelfells ziemlich gleichmäßig verdickt, vereinzelt allerdings auch mit miliaren Tuberkelknötchen durchsetzt ist, so wird die Paukenhöhle, je weiter nach hinten, um so mehr ausgefüllt. Die Auskleidung des Kuppelraums bildet ein tuberkulöses Granu-

lationsgewebe, welches die Gehörknöchelchen vollständig einhüllt. Besonders häufig sind tuberkulöse Herde in dem den Steigbügel ganz umschließenden Granulationsgewebe. Auch die Nische des runden Fensters, von dessen Membran Bindegewebsbündel nach dem Boden der Paukenhöhle ziehen, ist ebenfalls ausgefüllt. In der unteren Hälfte des Trommelfells befindet sich eine runde Perforation mit nach vorn scharfem, nach hinten etwas stumpferem Rande, so gelegen, daß sie den Margo tympanicus nirgends berührt. Die Epidermis der Cutis des Trommelfells ist um den Perforationsrand herum gewachsen, über die verdickte und zum Teil auch tuberkulös infiltrierte Trommelfellschleimhaut, die ihres Epithels verlustig gegangen ist, hinweg; in der Gegend des Amboß-Steigbügelgelenkes, sich nach diesem zu hinziehend, wächst sie



nach unten sogar an einzelnen Stellen in das Granulationspolster hinein mit unregelmäßig sich fortsetzenden Zellsträngen (siehe Abbildung). Es ist somit fast die ganze untere Hälfte des Trommelfells um die Perforation herum auch von der Innenseite mit einem allerdings nicht immer gleichmäßig breiten Epi-

dermisring überkleidet. Oberhalb der Perforation ist die Membrana propria des Trommelfells, die sonst intakt erscheint, an einer Stelle durch tuberkulöse Infiltration durchbrochen; da infolge der Perforation die Spannung der radiären Faserschicht nachgelassen, so ist der Endverlauf dieser am oberen Rande des Defektes geschlängelt. Die von dem scharfen Epidermisrande der Perforation sich abstoßenden verhornten Epidermiszellen werden an einzelnen Stellen von Granulationsgewebe aufgenommen, umwuchert, und durchsetzen dasselbe vollständig. Der Perforation entsprechend, befindet sich in der Paukenhöhle ein kesselförmiger, von Granulationen freier Raum, der mit zum Teil hyaliner Substanz (zersetztem Eiter) ausgefüllt erscheint. Der Hohlraum des Antrums ist durch die verdickte und tuberkulös veränderte Schleimhautauskleidung beträchtlich verkleinert, das Lumen der pneumatischen Zellen des Processus mastoideus ebenfalls durch die verdickte Schleimhaut und hineingewachsenes Granulationsgewebe verstopft, wobei das Schleimhautepithel häufig erhalten geblieben ist. In der verdickten Schleimhaut liegen Knochensequester eingebettet, umhüllt von Bindegewebsfasern, Reste zerstörter Knochenscheidewände der Zellen, die somit teilweise zu größeren Zellräumen untereinander verschmolzen und dann mit käsigen Detritusmassen angefüllt sind. Tuberkelknötchen sind bis in die äußerste Spitze hin nachweisbar. Sonst ist der Knochen nirgends arrodiert. Obgleich der Zugang zu beiden Fenstern verlegt ist, hat die Entzündung doch nicht das Ligamentum anullare und die Membrana tymp. secund. ergriffen, und ist auch nicht auf das Labyrinth übergegangen. Die weitgehendsten tuberkulösen Infiltrationen sind im Recessus epitympanicus, am Paukenhöhlenboden und in der Umgebung des Steigbügels zu finden. Käsige Detritusmassen verschließen an letzterer Stelle das Lumen der Höhle vollständig. Nur diejenigen Zellräume, die nicht mit der Paukenhöhle in unmittelbarer Verbindung stehen, wie die Spongiosa der Felsenbeinpyramide, sind nicht tuberkulös infiltriert. Die im Facialiskanal verlaufenden Blutgefäße, besondere die Vene, sind stark erweitert; letztere übt einen derartigen Druck auf den Nerven aus, daß derselbe eine Einschnürung erleidet, ein Umstand, der Facialisparese zur Folge haben kann. Im hinteren Teil der unteren Wand des knöchernen Kanals ist eine längere Lücke, die teilweise von einen Gefäß ausgefüllt ist, ebenso eine kleinere an der oberen Wand vorhanden. Der Musc. tensor. tymp. zeigt fettige Degeneration. Die Untersuchung einzelner

Schnitte auf Tuberkelbazillen war resultatlos, wohl Folge der Salpetersäurebehandlung.

Von Interesse ist es, daß in diesem Falle, bei bestehender tuberkulöser Schleimhauterkrankung des Mittelohrs und seiner Adnexe, eine Epidermiswucherung von der nicht wandständigen Perforation des Trommelfells aus in die Paukenhöhle hinein, ohne Rücksicht auf die tuberkulösen Infiltrationen der Schleimhaut, über diese hinweg wuchs und selbst in das Granulationsgewebe hinein Zellstränge schickte. Wäre der weiteren Epidermisierung der Paukenhöhle nicht durch den Tod des Kindes ein Ziel gesetzt worden, so hätte, aller Voraussicht nach, dieselbe sich über die Paukenhöhle hinweg nach den Aditus, Antrum und den teilweise zerstörten pneumatischen Zellen des Warzenfortsatzes erstreckt und somit die Grundlage für Bildung eines Cholesteatoms gegeben; ist doch eine erkrankte Unterlage der ins Mittelohr gewachsenen Epidermis eine conditio sine qua non der Cholesteatombildung. Vielleicht wäre, unserer Ansicht nach im allgemeinen, so auch in diesem Falle, noch ein anderer Umstand für die Cholesteatombildung prädisponierend gewesen. Soweit in dem beschriebenen Falle nämlich zu übersehen war, fand eine Verhornung und Abstoßung der neugebildeten Epidermis nur dort statt, wo letztere mit der Luft in Berührung stand. Durch entzündliche Infiltration bereits zerstörte Knochenzwischenwände der pneumatischen Zellen und Bildung größerer Hohlräume, die der Luft freieren Zutritt gewähren, leisten dem Verhornungsprozeß im Warzenfortsatz Vorschub, während die entzündete Unterlage (Steinbrügge) oder der Reiz des über die neugebildete Epidermis herüberfließenden Eiters (Haug) die Veranlassung zur übermäßigen Proliferation und Abstoßung der Epidermiszellen geben.

Hervorzuheben ist weiter, daß in unserem Falle eine Epidermiswucherung über eine tuberkulös erkrankte Mittelohrschleimhaut stattfand, eine Tatsache, die mit Schwartzes Ansicht über die Koinzidenz von Cholesteatom und Tuberkulose in Einklang steht. Wir heben dies nur deshalb hervor, weil Scheibe behauptet hat, daß bei tuberkulösen Prozessen im Mittelohr eine Cholesteatombildung „in der Regel“ nicht stattfinden soll.

XVI.

Kritische Bemerkungen zum Aufsatze des Herrn Prof. A. Barth über Täuschungen des Gehörs in bezug auf Tonhöhe und Klangfarbe.

Von

Jörgen Möller, Kopenhagen.

Im 57. Bande dieses Archivs hat Herr Professor Barth eine Arbeit über Täuschungen des Gehörs in bezug auf Tonhöhe und Klangfarbe veröffentlicht; diese Arbeit ist anläßlich eines im Briefkasten des Zentralblatt für Laryngologie geführten Streites entstanden, dessen Anfang eine von Gustav Spieß aufgestellte stimmphysiologische Anfrage bildete. Da auch ich in diesem Streite impliziert bin und Professor Barth „etwas mehr Beweis erwartet", werde ich auf seine Äußerungen eine Erwiderung versuchen. Jedoch, da Professor Barth in seiner Arbeit die ganze Korrespondenz wörtlich wiedergegeben hat, werde ich selbst deshalb nichts von derselben wiederholen, sondern mich damit begnügen, den verehrten Lesern ein Nachschlagen selbst zu überlassen.

Herr Professor Barth meint nun, es erleide bei dem Zuhalten eines Nasenlochs der hervorgebrachte Ton nur an der Klangfarbe eine Veränderung, während die Tonhöhe unverändert bleibe, und er meint, wir andern vier hätten die Klangfarbe und die Tonhöhe verwechselt. Während dagegen ich nicht den geringsten Zweifel über das musikalische Gehör Prof. Barths aussprechen werde, ist es meiner Ansicht nach sogar ganz überflüssig gewesen, daß er selbst seine Ergebnisse durch so viele Musiker hat kontrollieren lassen. Erstens weiß ich aber dann nicht ganz genau, ob Professor Barth auch den Spießschen Versuchen in richtiger Weise nachgemacht hat, d. h. ob er dafür gesorgt hat, daß das eine Nasenloch etwas verstopft wäre, denn sonst bekommt man, wie Spieß es selber sagt, beim Zuhalten

des anderen Nasenloches keine Veränderung der Tonhöhe (dagegen wohl eine Veränderung der Klangfarbe). Und zweitens noch hat Herr Professor Barth einen Hauptfehler gemacht, indem er ausschließlich mit sich selber experimentiert hat; alle seine Experimente bewiesen daher weiter nichts, als daß das automatische Regulieren der Tonhöhe beim Professor Barth so schnell vor sich geht, daß keine Veränderung der Tonhöhe sich bei ihm beobachten lasse. Ich war dann leider, als Professor Barths Arbeit erschien, so beschäftigt, daß ich damals nicht die Zeit dazu finden konnte, irgendwelche Experimente vorzunehmen. Meine Erwiderung kommt deshalb etwas spät, nachdem ich in der letzten Zeit wiederum mit dieser Frage mich näher beschäftigt habe.

Jetzt bin ich den Weg gegangen, daß ich unsere besten Sänger aufgesucht habe, um mit ihnen zu experimentieren, die sich alle sehr liebenswürdig zu meiner Verfügung stellten. Dann bin ich in dieser Weise vorgegangen: Von dem Zweck des Versuches habe ich ihnen nichts gesagt, habe sie aber nur angewiesen, die Stärke des Anblasens sowie die Spannung der Stimmlippen möglichst egal zu halten. Ich habe, wenn nicht zufällig das eine der Nasenlöcher schon von selbst weniger durchgängig war, mit Watte dasselbe teilweise verstopft. Dann habe ich den betreffenden mit geschlossenen Lippen einen Ton summen lassen und habe ihm das andere Nasenloch abwechselnd zugehalten und freigelassen, wobei man aufpassen muß, daß man es nicht allmählich, sondern aber plötzlich verschließe. Die Resultate waren sehr verschieden und ich werde deshalb hier die einzelnen Beobachtungen wiedergeben:

1. Frau N. N., Konzertsängerin. Beim Schließen sinkt der Ton momentweise, wird aber so schnell reguliert, daß man es fast nicht wahrnehmen kann, dagegen tritt ein deutlicheres Steigen beim Öffnen ein.

2. N. N., kgl. Opernsänger. Die Tonhöhe wird weder beim Schließen, noch beim Öffnen im geringsten beeinflußt, nur die Klangfarbe verändert sich.

3. N. N., kgl. Opernsänger. Beim Schließen wird der Ton ganz evident um einen halben Ton tiefer, wird aber sofort wieder reguliert, beim Öffnen steigt er fast um einen ganzen Ton, wird aber auch hier sehr schnell wieder reguliert. Das Resultat wurde von seiner gleichfalls musikalischen Gemahlin kontroliert.

4. N. N., kgl. Opernsänger. Die Tonhöhe wird nicht beeinflußt.

5. N. N., kgl. Opernsänger. Beim Schließen Andeutung eines Sinken des Tons, jedoch nicht ausgesprochen, dagegen steigt der Ton ein bischen beim Öffnen, was auch von ihm selbst beobachtet wird.

6. N. N., Konzertsänger. Die Tonhöhe wird nicht beeinflußt.

7. N. N., Konzertsänger. Das Resultat verschieden, ein paarmal hält sich die Tonhöhe unverändert, einmal geht sie aber beim Schließen um

einen halben Ton herab, wird doch sofort wieder reguliert. Er hat selber das Sinken beobachtet.

8. N. N., kgl. Opernsänger. Jedesmal beim Schließen sinkt der Ton ganz deutlich um einen halben Ton und wird nicht wieder reguliert, kehrt erst beim Öffnen zur ursprünglichen Tonhöhe zurück; er hat es selber zu seinem großen Erstaunen bemerkt und es ist auch von seiner Gemahlin kontrolliert worden.

9. N. N., Konzertsänger. Bisweilen bleibt die Tonhöhe unverändert, bisweilen sinkt sie ganz momentan beim Schließen, das Steigen beim Öffnen ist durchgehend deutlicher.

In drei Fällen wurde vom Schließen bezw. Öffnen des Nasenloches dann also die Tonhöhe nicht beeinflußt, in den übrigen sechs Fällen trat aber mehr oder weniger deutlich ein Sinken des Tones beim Schließen und ein Steigen beim Öffnen auf, und dieses letzte war mehrmals am leichtesten wahrnehmbar; nun aber tritt ganz unwillkürlich im nächsten Augenblick eine Regulierung der Tonhöhe ein mittelst verstärkten bezw. abgeschwächten Anblasens; es hat nur bei einem einzigen der untersuchten Herren sich der Ton auf der neuen Stufe gehalten, indem dieser Herr zufolge meiner Anweisung nur um die Stärke des Anblasens und um die Spannung der Stimmlippen sich bekümmerte, die Tonhöhe aber, wie sie sein wollte, gelassen hat. Daß sonst sofort die Tonhöhe reguliert wird, sogar daß man bisweilen gar keine Veränderung wahrnehmen kann, ist aber leicht verständlich, indem so geübten Sängern dieses derart in das Blut übergegangen ist, daß, was auch sonst geschehe, die Tonhöhe immer dieselbe bleiben muß; vielleicht würde man, jedoch bei Nichtsängern, mehr konstante Resultate erreichen. Ebenfalls erklärlich ist es, daß, weil der Sänger mehr daran gewöhnt ist, irgendeine plötzliche Verhinderung der Luftpassage durch verstärktes Anblasen als umgekehrt ein plötzliches Freiwerden durch schwächeres Anblasen zu kompensieren, man das Steigen des Tones beim Öffnen bisweilen leichter wahrnehmen kann, als das Sinken des Tones beim Schließen.

Natürlich habe ich dann auch noch mit mir selbst wiederholt experimentiert, immer aber enthalten diese Experimente eine gewisse Gefahr der Autosuggestion, was sich ganz besonders bei einer bestimmten Gelegenheit mir aufdrängte. Nach dem Experimentieren mit dem ersten der obenstehenden Herren saßen wir über die ganze Frage im Gespräch und habe ich dabei an mir selber demonstriert, wie der Ton beim Zuhalten eines Nasenloches sinkt; es hat aber der betreffende Herr mich dann darauf aufmerksam machen können, daß einmal es mir passiert wäre, den Ton sinken zu lassen, noch bevor das Nasenloch geschlossen

wäre. Sodann habe ich bei meinen späteren Versuchen besser darauf aufgepaßt, damit ich nicht etwa wiederum einer solchen Autosuggestion unterliege. Besonders hier beweisend erscheint mir dann noch der Ausfall, den meine Versuche ein paarmal gehabt haben. In diesem Frühling ist mir die linke Nasenhälfte während der meisten Zeit ein wenig verstopft gewesen; ohne weiteres habe ich daher in der Weise experimentieren können, daß ich mir das rechte Nasenloch zuhielt. Eines Tages habe ich dennoch in das linke Nasenloch aus Vorsicht einen Wattepfropf eingelegt und ich wurde sodann erstaunt, daß der Ton nicht wie sonst um einen halben Ton, sondern um eine ganze kleine Terze niedriger wurde. Meinen Versuch habe ich ein anderes Mal ganz wie sonst angestellt und bin erstaunt gewesen, daß sich aber die Tonhöhe nicht verändere; es hat sich jedoch dann gezeigt, daß ausnahmsweise jetzt die linke Nasenhälfte frei, die rechte dagegen etwas verstopft war; beim Wiederholen des Versuches, indem ich jetzt das linke Nasenloch zuhielt, ist mir dann der Ton richtig um einen ganzen Ton gesunken. Schließlich habe ich an demselben Tage versucht, in sehr schneller Folge das linke Nasenloch abwechselnd zuzudrücken und freizulassen, und es ist in dieser Weise ein förmlicher Triller entstanden, ohne daß mein Kehlkopf von der Trillerbewegung das geringste ausgeführt hätte; ich denke doch aber, man werde zugeben müssen, daß, selbst ob man nicht für gewöhnlich die Abstufung von Ton zu Ton in seinem Kehlkopfe immer ganz deutlich fühlen kann, sich doch immer die Trillerbewegung bemerkbar machen werde, so daß keine Selbsttäuschung hier möglich sei.

Ich habe übrigens den Versuch an mir selbst zu wiederholten Malen in Gegenwart anderer musikalischen Personen angestellt, und sie alle haben meine Beobachtungen bestätigt; dagegen habe ich es für überflüssig gehalten, Versuche mit der berußten Trommel anzustellen, indem in betreff der Tonhöhe, wo es sich um einen halben Ton oder mehr handelt, man doch schwerlich einer Täuschung unterliegt. Nötigenfalls werden die besten Kopenhagener Musiker, welche sämtlich mich kennen, das Zeugnis mir geben können, daß mein musikalisches Gehör ein tadelloses sei. Wiederholt habe ich dann auch noch sowohl mittelst des Klaviers als mittelst der Stimmgabeln kontrolliert, daß tatsächlich es sich bei meinen Experimenten um eine Veränderung der Tonhöhe handle. Daß nun bei Tönen verschiedener Klangfarbe man sich wohl betreffend der Oktave täuschen

könne, gebe ich zu, auch daß es möglich sei, durch allmähliches Verändern der Komponenten einen Ton ganz unmerkbar in seine Oktave umzuändern; ich denke aber doch, daß freilich Herr Prof. Barth nicht behaupten werde, es sei möglich, z. B. von e bis f in gleicher unmerklicher Weise zu steigen; ich denke, schon bei dem leisesten Mitklingen des f wird man eine schöne Dissonanz hören. Über Diplakusis habe ich keine persönliche Erfahrung, es scheint mir aber bedenklich, diese Erscheinung in allen Fällen als eine ausschließliche Veränderung der Klangfarbe erklären zu wollen; ich erinnere mich z. B. aus der Literatur zweier Fälle von Alt [1]), die sich aber wohl schwerlich in dieser Weise erklären lassen. Vielleicht gibt es mehrere Fälle, wie der von Barth selbst beobachtete, wo der Kranke ein unbestimmtes Gefühl von Tieferwerden des Tons hat, wo dann aber keine wahre Diplakusis besteht; jedoch wenn ganz genau von einem musikalischen Kranken der Ton als um einen halben oder einen ganzen Ton oder um eine Terze tiefer gehört wird, muß man doch, wenigstens bis nähere Untersuchungen vorliegen, das Vorhandensein einer Diplakusis annehmen.

Schließlich in betreff der Erklärung des besprochenen Tieferwerdens des Tons beim Zuhalten des Nasenloches, braucht man hier nicht viele Worte zu verlieren, denn die Herren Gutzmann und Bukoszer haben ja in völlig ausreichender Weise die Erscheinung erklärt und Gutzmann sogar einen physikalischen Beweis für die Richtigkeit seiner Annahme gebracht. Die Anschauung der beiden Herren stimmen in der Realität überein, denn ob man sagt, der Luftstrom werde langsamer oder es komme eine Rückstauung und damit ein geringerer Druck von unten auf die Stimmlippen, ist doch schließlich egal: die Luftmenge, die während der Zeiteinheit die Stimmritze passiert, wird verkleinert und damit auch diejenige Spannung der Stimmlippen, welche von dem Exspirationsdrucke abhängig ist.

---

1) F. Alt, Über Störungen des musikalischen Gehörs. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 6. 1902. S. 197.

XVII.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. (Geh. Rat Prof. Dr. H. Schwartze).

Über die Gefahren der Jugularisunterbindung und des Sinusverschlusses bei der otogenen Sinusthrombose.

Von

Dr. Walther Schulze, Assistenzarzt der Klinik.

Nachdem die Unterbindung der Vena jugularis interna zur Verhütung des zentralen Fortschreitens eitriger Thrombosen im Sinus transversus, resp. im Bulbus venae jugularis, und zugleich in der Absicht, die Aufnahme infektiösen Materiales in den Kreislauf auf diese Weise zu verhindern, durch Zaufals Verdienst im Jahre 1880 in Vorschlag gebracht worden war, hat sich dieser Eingriff im Laufe der Jahre zu einem wesentlichen Bestandteil in der Behandlung der otogenen Pyämie herausgebildet und wird gegenwärtig nur von einer geringen Minderzahl der Otologen mehr oder weniger verworfen. Zu den gegen die Unterbindung vorgebrachten Gründen, welche meistens in der Behauptung von der Nutzlosigkeit bezw. Entbehrlichkeit derselben gipfeln, gesellen sich neuerdings andere Momente, auf Grund deren das Verfahren an sich schon als ein nicht ungefährliches bezeichnet wird. Ohne auf die gegen den Wert der Operation ins Feld geführten Einwände hier näher einzugehen, wollen wir uns im folgenden allein darauf beschränken, die angeblichen Gefahren des Eingriffs einer Prüfung zu unterziehen.

Werfen wir einen Blick auf die Geschichte der Chirurgie, so finden wir bei einem großen Teil der älteren Chirurgen eine weit verbreitete und — wenigstens, was die vorantiseptische Zeit anbetrifft — zum Teil berechtigte Scheu vor der Unterbindung großer Venenstämme. Die Hauptgefahren erblickte man in der sekundären Hämorrhagie, in der Pyämie, in den durch die

Behinderung des Blutabflusses veranlaßten Zirkulationsstörungen und — bezüglich der Vena jugularis — in der Möglichkeit des Lufteintritts.

Die letztere Gefahr kommt bei der Unterbindung in der Kontinuität ohne vorherige Verletzung der Venenwand nicht in Betracht.

Die sekundäre Blutung zur Zeit der Lösung des Fadens war, wie die Statistiken zeigen, wohl eine mehr in der Theorie konstruierte Gefahr, als daß dieselbe ernstlich gegen die Gefäßunterbindung in Frage kommen könnte.

Dagegen bildete die Begünstigung von Pyämie lange Zeit das Schreckgespenst, welches in erster Linie von der Unterbindung größerer Venen abhielt. Eine Anzahl namhafter Chirurgen vertrat zwar damals schon mit Chevalier[1]) die Ansicht, daß die Ligatur der Hauptvene eines Gliedes ohne Nachteil ausgeführt werden könnte, doch war ein großer Teil der bedeutendsten Fachmänner noch vor gar nicht langer Zeit der gegenteiligen Meinung. Noch im Jahre 1861 präzisierte Langenbeck[1]) seinen Standpunkt in dieser Frage dahin, daß die Unterbindung großer Venenstämme besonders in Krankenhäusern möglichst zu vermeiden sei, da die Gefahr der Thrombose und Pyämie durch die Unterbindung entschieden gesteigert werde. Erst Groß[1]) hat in einer verdienstvollen Arbeit den Nachweis geliefert, daß die Pyämie, wenigstens im Anschluß an die Ligatur der Vena jugularis interna, keineswegs in dem Maße zu fürchten ist, wie früher vielfach angenommen wurde.

Diese Seite der Frage hat, seitdem durch die Einführung der Antisepsis unsere Anschauungen über die Entstehung von Pyämie sich wesentlich verändert und geklärt haben, lediglich historische Bedeutung. Immerhin ist der diametrale Umschwung, welcher sich mit der Zeit in dem Verhältnis der Venenunterbindung zur Pyämie vollzogen hat, von großem Interesse insofern, als der Eingriff, welchem man in früherer Zeit eine Begünstigung der Pyämie zuzuschreiben pflegte, neuerdings ein wertvolles Mittel in der Bekämpfung derselben darstellt, so daß nach den günstigen Erfolgen, welche die Otologen in der Behandlung der otogenen Sinusthrombose durch die Jugularisunterbindung erzielt haben, in der neuesten Zeit auf die Empfehlung von Trendelenburg (2) hin die Ausschaltung der abführenden Hauptvenen — hier der Venae spermaticae — auch auf die Therapie der puerperalen Pyämie sinngemäße Anwendung gefunden hat.

1) Zit. nach Rohrbach.

Was die Veränderung der Zirkulationsverhältnisse anbetrifft, so stehen die Autoren (Groß[1]), Billroth[1]), G. Fischer[1]), Dabrowski[1])), welche sich früher zu dieser Frage geäußert haben, auf dem Standpunkte, daß dauernde und lebensgefährliche Zirkulationsstörungen nach der Unterbindung der Vena jugularis interna nicht zu befürchten seien, weil der Blutabfluß alsbald durch den Kollateralkreislauf in entsprechender Weise geregelt werde. Rohrbach (1) ist dann dieser Frage näher getreten und hat an der Hand einer größeren Statistik festgestellt, daß unter 91 Fällen von Jugularisunterbindung nur 6 mal Zeichen von stärkerer Zirkulationsbehinderung auftraten, welche sich durch Schwellung und Ödem der Weichteile, resp. durch Cyanose des Gesichts zu erkennen gaben.

Doch hatte schon G. Fischer[2]) berichtet, daß auch vorübergehende Hirnzufälle (halbseitige Kopfschmerzen, Hemiplegie) im Anschluß an die Jugularisunterbindung beobachtet worden wären. In der Zusammenstellung von Rohrbach finden sich nur 4 Fälle von Kopfschmerzen verzeichnet, welche sich als Ausdruck der veränderten Zirkulation in der Schädelhöhle auffassen lassen. Allein es fehlte auch nicht an bedrohlichen Erscheinungen. So beobachtete Asmus[4]) in einem wegen Tumor colli unter Zuhilfenahme der Jugularisunterbindung operierten und geheilten Falle gleich nach der Operation Konvulsionen und Opisthotonus von 12 Minuten langer Dauer.

Schließlich wurden auch Todesfälle nach der Unterbindung bekannt. Sehen wir von den hier nicht interessierenden Todesursachen ab, so finden wir in der Statistik von Rohrbach immer noch 3 Fälle, in welchen für den Tod keine andere Ursache als die Jugularisunterbindung in Betracht kommen kann. In einem Falle von V. Bruns ist die Todesursache nicht angegeben, doch ist mit Wahrscheinlichkeit auch hier in der Unterbindung der Vena jugularis interna das ursächliche Moment für den ungünstigen Ausgang zu erblicken, da die bis zum Tode anhaltenden Zeichen intrakranieller Erkrankung (Verengerung und Reaktionslosigkeit der rechten Pupille) gleich nach der Operation zu konstatieren waren.

---

1) Zit. nach Rohrbach.

2) Georg Fischer, Die Krankheiten des Halses. Deutsche Chirurgie. Zit. nach Rohrbach.

3) Zit. nach Rohrbach.

In einem Falle von Boeckel[1]) findet sich Hirn- und Lungenödem als Ursache für den 48 Stunden post operationem erfolgten Tod verzeichnet.

Rohrbach selbst berichtet über einen Todesfall aus der Tübinger chirurgischen Klinik, bei welchem von F. Bruns wegen eines Drüsenkarzinoms am Halse die Ligatur der linken Jugularis ausgeführt worden war. Als Todesursache fand sich hier eine Gehirnerweichung.

Ferner ist in der Literatur noch ein von Kummer (Revue de Chirurgie, zit. nach Linser) angegebener Todesfall nach Unterbindung der rechten Vena jugularis interna enthalten. Die Patientin erwachte nicht wieder aus der Narkose, und es trat 5 Stunden post operationem unter Pulsbeschleunigung und Temperaturherabsetzung der Tod ein.

Neuerdings hat dann noch Linser (3), und zwar wiederum aus der Brunsschen Klinik, einen Todesfall mitgeteilt, in welchem sich bei der Sektion als Todesursache Gehirnödem und -hyperämie vorfand.

In den zuletzt angeführten Fällen wurde der Tod durch Zirkulationsstörungen veranlaßt, deren deletäre Folgen durch die Sektion nachgewiesen wurden. Rohrbach sowohl als auch Linser konnten als begünstigendes Moment für das Zustandekommen der verhängnisvollen Zirkulationsstörungen anatomische Varietäten in der Ausbildung des Sinus transversus bezw. der Vena jugularis der anderen Seite feststellen, Befunde, auf die wir weiter unten noch zurückkommen werden.

In welcher Weise verändern sich die Abflußverhältnisse des Blutes nach der Unterbindung der Vena jugularis interna? Das venöse Blut aus dem Endokranium wird in der Hauptsache durch die beiden Drosselvenen zum Herzen geleitet. Wird dieser Leitungsweg auf der einen Seite unterbrochen, so werden naturgemäß zunächst die Kollateralbahnen auf der Seite der Unterbindung zu vermehrter Arbeitsleistung herangezogen werden. Diese normalerweise vorgebildeten Reserveabzugskanäle werden aber bei der plötzlichen Stromunterbrechung für gewöhnlich nicht imstande sein, die ganze Menge des venösen, sonst durch Vermittlung der Jugularis zirkulierenden Blutes zu befördern, und es wird dann notgedrungen durch die Abzugskanäle der anderen Seite eine entsprechend größere Blutmenge passieren müssen.

1) Siehe Statistik von Rohrbach.

Was zunächst das außer der Jugularis interna auch nach deren Unterbindung noch zur Verfügung stehende Abflußgebiet auf der Seite der Unterbindung anbetrifft, so wird der vikariierend eintretende Kollateralkreislauf an dem in erhöhtem Maße notwendigen Blutabfluß sich um so leistungsfähiger beteiligen können, je höher an der Schädelbasis die Ligatur der Vene stattgefunden hatte. Hauptsächlich handelt es sich darum, ob die Vena facialis mit in das Bereich der Unterbindung eingeschlossen wurde oder nicht. Die Gesichtsvene führt zum größten Teile Blut aus dem Gesichtsteile des Kopfes, vermöge ihrer Verbindungen mit dem Sinus cavernosus und dem Plexus pterygoideus dient sie aber in gewisser Weise auch dem Blutabfluß aus der Schädelhöhle selbst und wird bei starker Blutansammlung daselbst offenbar umsomehr für die Ableitung des Gehirnblutes herangezogen werden, je größer die Stromhindernisse in den übrigen Abflußwegen sind. Ist nun durch eine tiefe Jugularisunterbindung die Fazialis mit aus der Zirkulation ausgeschaltet, so steht zur Beförderung des sonst auf jenem Wege abgeleiteten Blutes nur noch die Vena jugularis externa (durch ihre Anastomose mit der Vena facialis und dem Plexus pterygoideus) zur Verfügung.

Bei der Regelung des Blutabflusses nach der Jugularisunterbindung spielt ferner das Verhalten der in Betracht kommenden Hirnsinusse eine nicht zu unterschätzende Rolle, und es wird zweifellos von wesentlichem Unterschiede sein, ob die Lumina derselben für die Blutzirkulation vollständig frei sind, oder ob schon vorher infolge einer vollständigen oder teilweisen Thrombose Hindernisse für das Passieren des Blutstroms vorlagen, wie dies bei der otogenen Pyämie wohl meistenteils der Fall ist. Selbst da, wo keine obturierende Thrombose vorhanden war, wird die mit der Sinusoperation verbundene feste Tamponade einen Verschluß des Gefäßlumens herbeiführen, welcher einer obturierenden Thrombose vollständig gleichwertig ist.

Bei freiem Sinus ist nach der Jugularisunterbindung das sich rückwärts stauende Blut nicht allein auf das Abflußgebiet der anderen Seite angewiesen, sondern es findet auch noch durch das Emissarium condyloideum und mastoideum einen Weg. Da sowohl diese Emissarien als auch ein Teil der den rückläufigen Blutstrom vermittelnden Bahnen mit dem Sinus bezw. Bulbus kommunizieren, so muß in den Fällen, in welchen außer der Verlegung des Blutstroms auf dem Wege der

Jugularis auch noch der Sinus thrombosiert oder durch Tamponade verlegt ist, naturgemäß eine noch größere Stauung des Blutes stattfinden. Der Grad derselben wird im wesentlichen von dem Sitz des Stromhindernisses im Sinus abhängig sein. Über diesen Punkt äußert sich Macewen (5) in folgender Weise: „Würde der untere Teil des Sinus sigmoideus durch einen Thrombus verschlossen, der Sinus lateralis aber frei bleiben, so würde sich der Blutstrom durch das Emissarium mastoideum, sowie durch den Sinus lateralis zum Torcular Herophili und somit in die Blutleiter der anderen Kopfhälfte ergießen. Wenn dagegen der Sinus lateralis in seiner ganzen Ausdehnung zugleich mit dem Sinus sigmoideus thrombosiert ist, so wird das in dem Sinus petrosus superior befindliche Blut in den Sinus cavernosus zurückkehren, von wo es durch den Sinus circularis Ridlei in den Sinus cavernosus der gegenüberliegenden Seite gelangen kann, oder rückwärts und abwärts durch den Sinus petrosus inferior, oder vorwärts durch die Vena ophthalmica oder schließlich durch zahlreiche Kanäle abwärts in den Plexus pterygoideus strömen. Wenn sich eine Thrombose im Bulbus venae jugularis bildet und der Sinus sigmoideus frei bleibt, so wird das Blut eine kleine Strecke zurückfließen, um dann durch den Sinus occipitalis, das Emissarium condyloideum posterius, das Emissarium mastoideum und die Venen der Diploë seinen Weg zu nehmen.“

Es werden bei der obturierenden Sinusthrombose alle die Blutbahnen, deren Einmündungsstelle in den Sinus in das Bereich der Thrombose fällt, ebensowenig für den Blutabfluß in Betracht kommen können, wie nach der Sinusoperation und Jugularisunterbindung diejenigen in den Sinus einmündenden Blutgefäße, welche zwischen der Ligatur und der Stelle der Tamponade gelegen sind. Auf diese Weise können schon durch eine ausgedehnte Sinusthrombose derartige Zirkulationsverhältnisse geschaffen werden, daß selbst durch eine nachfolgende Jugularisunterbindung keine Veränderung derselben mehr hervorgerufen werden kann. In gewissem Sinne hat sonach Hölscher (4) recht, wenn er die Jugularisunterbindung für die Fälle, in welchen das Gehirn den Verschluß des Sinus sigmoideus ohne Schädigung überstanden hat, als unschädlich bezeichnet, da „hierdurch nur ein tieferer Verschluß unter einen schon bestehenden“ gesetzt werde. Diese Behauptung trifft zweifellos zu für diejenigen Fälle, in welchen sich die obturierende Thrombose auch auf

den Bulbus mit erstreckt, nicht aber für die Fälle, in welchen der Bulbus frei ist, und der Sinus petrosus inferior sein Blut ungehindert in denselben ergießt. Hier würde dann die Unterbindung der Vena jugularis dem vom Sinus petrosus inferior gelieferten Blute den Weg abschneiden. Der Annahme Hölschers, daß der Blutabfluß durch den Sinus petrosus inferior so geringfügig ist, daß wir ihn außer acht lassen können, vermögen wir nicht unbedingt beizupflichten. So mißt Macewen (5) gerade der Blutbeförderung durch den Sinus petrosus inferior wegen der Schnelligkeit der Strömung nicht geringen Wert bei, da der genannte Sinus „ein gerader Blutleiter ist, der von seinem Ausgangspunkte, dem Sinus cavernosus — einem großen venösen Reservoir — in steiler Richtung abfällt. Infolge dieses Umstandes wird die Gewalt seines Blutstromes aller Wahrscheinlichkeit nach größer sein, als die des Sinus sigmoideus, der einen gewundenen Verlauf hat, dessen Stromstärke durch die Erweiterung seines Lumens ebenso beeinträchtigt wird, wie durch die ansteigende Richtung seines Verlaufs und die Verengerung seines Querschnitts an der Ausgangsöffnung in die Fossa jugularis". Trifft dies schon unter normalen Verhältnissen zu, wie viel mehr dann in den Fällen, wo bei obturierendem Verschluß des Sinus oberhalb des Bulbus das venöse Blut zum größten Teil auf die Gefäße der anderen Seite angewiesen ist. In letzteren wird sich dann natürlich eine größere Blutmenge als sonst zusammendrängen und diese stärkere Blutfüllung wird sich zweifellos durch Vermittlung des Sinus cavernosus und Sinus Ridlei auf den Sinus petrosus inferior der betroffenen Seite übertragen und hierhin auszuweichen suchen. Wenn auch die durch den Sinus petrosus inferior fließende Blutmenge eine relativ geringfügige ist, so kann doch in Zeiten der Not auf diesem Wege eine gewisse Entlastung des überfüllten Gefäßsystems erzielt werden. Wird nun durch die Jugularisunterbindung der Abfluß auf dem Wege des Sinus petrosus inferior ausgeschaltet, so wird dadurch dem in der Schädelhöhle sich stauenden Blute ein immerhin nicht zu unterschätzender Abzugskanal mehr entzogen.

Sofern überhaupt durch die Jugularis noch Blut zirkuliert, muß die Unterbindung dieser Vene immer zur Vermehrung der Blutstauung beitragen, und selbst, wenn der Blutabfluß auf diesem Wege ein geringfügiger ist gegenüber den unter normalen Zuständen auf dieser Bahn beförderten reichlichen Blutmengen, so erscheint es doch nicht unmöglich, daß unter sonst un-

günstigen, durch die anatomischen Verhältnisse gegebenen Zirkulationsverhältnissen der plötzliche und vollständige Abschluß des wenn auch teilweise schon außer Tätigkeit gesetzten Hauptabflußweges den direkten Anstoß geben kann für das Zustandekommen schwerer, selbst lebensgefährlicher Störungen.

Nach diesen theoretischen Erwägungen kann kein Zweifel darüber bestehen, daß eine ausgedehnte Sinusthrombose die gleichen, ja unter Umständen noch hochgradigere Zirkulationsstörungen als eine bloße Jugularisunterbindung zur Folge haben kann. Und doch sind bisher keine Fälle bekannt, in welchen bedrohliche Erscheinungen oder sogar Todesfälle bei obturierender Sinusthrombose lediglich auf diese Zirkulationsstörungen zurückgeführt werden mußten. Die Erklärung dafür haben wir zunächst darin zu suchen, daß bisher auf einen derartigen Zusammenhang wohl meistens nicht geachtet worden ist. Wenn Fälle von otogener Sinusthrombose zur Sektion kamen, so hat man naturgemäß in erster Linie die Pyämie im Auge gehabt und diese sowohl für den Tod als auch für die begleitenden Gehirnerscheinungen verantwortlich gemacht.

Es besteht dann aber auch darin ein wohl zu beachtender Unterschied gegenüber der Jugularisunterbindung, daß die Entstehung einer obturierenden Sinusthrombose ein allmählich sich entwickelnder Prozeß ist, während es sich bei der Jugularisunterbindung um eine plötzliche Unterbrechung der Zirkulation handelt. Bildet sich mit zunehmendem Wachstum des Thrombus im Sinus eine allmählich fortschreitende Verengerung des Gefäßlumens heraus, so wird der Blutstrom von Tag zu Tag immer mehr in die übrigen zur Verfügung stehenden Abflußbahnen gedrängt werden. Auf diese Weise bietet sich Zeit und Gelegenheit zu vermehrter Heranziehung der Kollateralbahnen und zur allmählichen Anpassung derselben an die erhöhte Tätigkeit. Wenn sich dann schließlich nach Ausbildung der obturierenden Thrombose hinter dem letzten Blutstropfen die Passage für den Kreislauf schließt, so ist für den Abtransport des Blutes auf anderen Wegen mittlerweile schon hinreichend gesorgt. Diese Vorgänge sind ja doch nicht das Werk eines Augenblicks, sondern es vergehen darüber Tage und Wochen, welche genügen, um die Leistungsfähigkeit der vikariierenden Transportwege zu erproben. Kann der inzwischen in Gang gekommene Kollateralkreislauf den erhöhten Anforderungen nicht gerecht werden, so können, theoretisch betrachtet, wie wir oben gesehen, schließlich dieselben Folgen eintreten wie nach

der Jugularisunterbindung. Nur wird die Erklärung der als Folge der Zirkulationsstörung auftretenden zerebralen Erscheinungen im ersteren Falle nicht selten Schwierigkeiten bieten, da dieselben um so allmählicher und verschwommener sich bemerkbar machen, je langsamer sich die Thrombose entwickelt, während der Eintritt eines schweren Symptomenkomplexes unmittelbar nach der Jugularisunterbindung einen Zusammenhang mit derselben eher nahegelegt. Denn bei der Jugularisunterbindung — und ebenso bei der Sinusoperation in Fällen von noch durchgängigem Sinus — handelt es sich eben um ein plötzliches Ausschalten des Hauptabflußweges für das venöse Blut des Schädels, dessen Folge notwendigerweise eine akute venöse Hyperämie innerhalb der Schädelhöhle sein muß. Die Intensität und die Dauer derselben, welche ihrerseits wieder von dem Verhalten und der Leistungsfähigkeit der vikariierenden Bahnen abhängen, sind für das Zustandekommen organischer, das Leben bedrohender Veränderungen der Gehirnsubstanz bestimmend.

Es ist ferner zu bedenken, daß der Schädelinhalt gegen Zirkulationsstörungen weit empfindlicher ist als andere Regionen des Körpers, z. B. die Extremitäten, welche selbst hochgradige und länger dauernde Unterbrechungen des Blutkreislaufs vielfach ohne nachteilige Folgen ertragen können, während beim Gehirn durch einen analogen Vorgang leicht eine Schädigung der lebenswichtigen nervösen Organe in Frage kommt. Wie leicht die letzteren z. B. auf die Unterbrechung des arteriellen Blutstroms reagieren, zeigen die schweren Erscheinungen, welche durch die Carotisunterbindung, ja schon durch die zeitweilige Carotiskompression, mitunter ausgelöst werden. Wird durch die plötzliche Verlegung des Hauptabflußrohrs für das venöse Blut eine hochgradige venöse Hyperämie des Gehirns hervorgerufen, so sind die Ganglienzellen durch die behinderte Zirkulation nicht allein in ihrer Ernährung gefährdet, sondern infolge der plötzlichen Überschwemmung mit stagnierenden, unter hohem Druck stehenden Blutmassen auch mechanischen Läsionen ausgesetzt.

Ein nicht zu unterschätzendes Moment zur Verhinderung von Blutstauung wird durch die Elastizität der Gefäßwand gebildet, vermöge deren das Lumen des Gefäßes sich im Notfalle zu erweitern und so eine größere Blutmenge als unter normalen Verhältnissen zu befördern imstande ist. Leider kommt diese kompensatorische Anpassungsfähigkeit der Gefäße bei den Schädelvenen und Emissarien für die Regulierung der Zir-

kulation nur wenig in Betracht, da die Wände der Venen und der Blutleiter im Schädel zum größten Teil mit unnachgiebigem Knochen in Kontakt sind, und das Gefäßrohr stellenweise sogar allseitig von Knochen umgeben ist.

Lebensgefährliche Kreislaufsstörungen in der Schädelhöhle nach der Jugularisunterbindung resp. nach der Verlegung des Sinus transversus sind bisher wenige bekannt geworden. Die Erklärung hierfür haben wir bereits oben teilweise angeführt. Für gewöhnlich genügen eben die Abzugskanäle der anderen Seite zusammen mit dem weitverzweigten kollateralen Venennetz, und dieselben werden erst dann der vermehrten Arbeitsleistung nicht gewachsen sein, wenn in den vikariierend in Betracht kommenden Gefäßbezirken hochgradige Anomalien vorliegen. Nun sind aber, wie aus einer neueren zusammenfassenden Aufstellung von Streit (6) hervorgeht, bei fast allen Sinus und Venen des Schädels Anomalien, betreffend die Größenverhältnisse und die anatomische Anordnung gar nicht so selten und dieselben können einen derartigen Unterschied in der Blutverteilung beider Seiten bedingen, daß man manchmal beinahe von einem einseitigen Blutabfluß zu sprechen berechtigt ist.

Auf die ungleiche Ausbildung der beiden Sinus transversi, um die es sich hier vornehmlich handelt, haben Macewen (5), Körner (7), Streit (6), Rohrbach (1), Linser (3) u. a. hingewiesen. Ja nach den Untersuchungen der zuletzt Genannten scheint die Ungleichheit der Lumina beider Sinus transversi und Venae jugulares keine Ausnahme, sondern die Regel zu bilden und zwar dergestalt, daß die Blutkanäle der rechten Seite für gewöhnlich eine größere Weite besitzen, als die auf der linken Seite. Findet nun auf der Seite der weiteren Lumina ein Gefäßabschluß statt, so wird es, wenn wir zunächst von der Beschaffenheit der weniger wichtigen Kollateralbahnen (Emissarien usw.) absehen, in der Hauptsache von dem graduellen Unterschiede in der Ausbildung beider Sinus resp. Jugulares abhängen, ob es überhaupt zu bemerkbaren Kreislaufstörungen innerhalb der Schädelhöhle kommt oder nicht.

Bei einem nach Jugularisunterbindung erfolgten Todesfall erbrachte Rohrbach (1) zum ersten Male den anatomischen Nachweis, daß die in ihrem Vorkommen schon längst bekannten Bildungsanomalien des Sinus transversus und der Vena jugularis unter Umständen eine eminent wichtige praktische Bedeutung erlangen können. Es handelte sich dabei um eine hochgradige

Hypoplasie des Hauptabflußrohres der nicht unterbundenen rechten Seite, auf welcher der Sinus transversus „nur ein nahezu Stricknadel weites Rohr“ darstellte, und die Vena jugularis interna „nur noch etwa für einen Rabenfederkiel durchgängig“ war.

Ähnliche anatomische Verhältnisse konnte dann später auch Linser (3) in dem von ihm mitgeteilten Falle konstatieren, nur mit dem Unterschiede, daß hier die linke Seite von der Mißbildung betroffen war, während das Lumen der rechten Jugularis um mehr als das fünffache größer war als das der linken. Dementsprechend war auch der Sinus transversus auf der rechten Seite gut ausgebildet, links dagegen nur angedeutet.

In einem Falle von Sinusthrombose, welchen Hölscher (4) zu beobachten Gelegenheit hatte, lag den klinischen Erscheinungen ebenfalls ein auffallendes Mißverhältnis in der Ausbildung beider Sinus transversi zugrunde.

Linser hat an einem größeren anatomischen Material diese Varietäten der Gefäße näher studiert, wobei er sich besonders an die Größenverhältnisse der Foramina jugularia hielt, und das relativ häufige Vorkommen von Bildungsanomalien nachgewiesen. Nach diesen Untersuchungen ist es die linke Seite, welche in den meisten Fällen die engeren Lumina zeigt. Dabei hat Linser eine Gruppe (3 Proz.) von Schädeln zusammengestellt, bei welchen er das Venenloch der einen Seite als pathologisch oder absolut zu eng bezeichnen zu müssen glaubte, da „bei einer Enge des knöchernen Foramen jugulare von 3 bis 4 mm, wo also die lichte Weite der Vene auf höchstens 2 bis 3 mm anzuschlagen ist, von einem vikariierenden Eintreten dieses Gefäßes für ihre dreifach größere Genossin keine Rede sein kann“. In 2½ Proz. der Fälle fand sich diese abnorme Enge des Gefäßsystems auf der linken, und nur in ½ Proz. auf der rechten Seite.

Am ungünstigsten müssen sich selbstverständlich die Abflußverhältnisse des Blutes gestalten, wenn beide Sinus transversi resp. beide Venae jugulares internae verlegt sind. Und doch scheint man vielfach in der doppelseitigen Jugularisunterbindung resp. Sinusobturation keine besonderen Gefahren für das Leben zu erblicken. So sagt z. B. Linser, „es existieren Berichte über doppelseitige Unterbindung dieser Vene (d. h. der Jugularis interna), die anscheinend ohne größeren Nachteil ertragen wurden“.

Langenbuch gab, wie v. Bergmann (8) anführt, sogar direkt den Rat, beide Venae jugulares internae zu unterbinden, wo die Sinusthrombose sich über das Torcular hinaus auf die

andere Seite fortgeschleppt hatte, und die Gefahr der Thrombenverschleppung durch das Gefäßgebiet der anderen Seite vorlag.

In dem oben erwähnten Falle von Böckel, in welchem der Tod an Hirn- und Lungenödem erfolgte, war die linke Jugularis unterbunden worden (wegen Sarcoma colli), zugleich bestand aber ein Verschluß des Hauptabflußrohres der rechten Seite, denn es fand sich bei der Sektion auch in der rechten Jugularis ein Thrombus an der Einmündungsstelle in die Vena subclavia und am peripheren Ende noch ein zweiter, welcher sich in den Sinus transversus fortsetzte.

Vor kurzem hat Streit (9) einen interessanten Fall von Thrombose beider Sinus transversi und des rechten Bulbus venae jugularis mitgeteilt. Da aber bei der Sektion eine eitrige Meningitis gefunden wurde, so ist es fraglich, ob wir in den Zirkulationsstörungen oder in der Meningitis allein die direkte Todesursache zu suchen haben.

v. Bergmann ist der Meinung, daß selbst eine Verlegung beider Sinus transversi nicht mit lebensgefährlichen Zirkulationsstörungen verbunden zu sein braucht; er sagt, „es genügen dem venösen Abflusse die Bahnen durch den erhaltenen kontralateralen Sinus und selbst, wenn dieser verlegt ist, die durch die Breschetschen Kanäle und Emissarien sowie die Kommunikationen mit dem venösen Netze im Rückgratskanale“. Ein Hauptargument für diese Annahme erblickt v. Bergmann in einem von Jansen beobachteten und glücklich verlaufenen Fall von doppelseitiger Sinusverletzung. Da dieser Fall auch bei Jansen (10) nur kurz erwähnt, aber nicht ausführlich mitgeteilt ist, so entzieht es sich der Beurteilung, ob derselbe eo ipso als beweiskräftig zu erachten ist. In der Hauptsache beruft sich v. Bergmann auf die günstigen Erfahrungen, welche man bei Sinusverletzungen gemacht hatte, mochten dieselben nun bei Gelegenheit operativer Eingriffe mit dem Meißel oder auf andere Weise (Stichverletzungen) stattgefunden haben. Dabei ist jedoch zu bedenken, daß die bei Verletzungen des Sinus notwendige Tamponade bezüglich der Verlegung des Gefäßlumens einer obturierenden Thrombose oder einer Tamponade des Sinus nach der Sinusoperation oder der Jugularisunterbindung nicht in allen Fällen gleichwertig sein dürfte. Nicht jede Verletzung des Sinus wird zu obturierender Thrombose resp. Obliteration des Lumens führen, nicht jede zur Blutstillung notwendige Tamponade wird eine vollständige Unterbrechung des Blutkreislaufs in demselben zur Folge haben. Es wird dies im

wesentlichen davon abhängig sein, wie groß die Läsion der Sinuswand ist, und in welcher Ausdehnung der den Sinus umgebende Knochen entfernt ist. Je kleiner die lädierte Stelle der Sinuswand ist, und je mehr von dem umgebenden knöchernen Sulcus sigmoideus erhalten ist — wie dies für die von v. Bergmann angeführten Stichverletzungen wohl immer der Fall ist — um so eher wird sich eine Tamponade ohne vollständige Kompression des Gefäßlumens und doch unter Erzielung genügender Blutstillung ausführen lassen. Hat man doch bei Sektionen derartiger Fälle nicht immer einen obturierenden Thrombus, sondern ein der Stelle der Läsion anhaftendes, aber das Gefäßlumen nicht verschließendes Gerinnsel gefunden. Jansen[1]) äußert sich zu dieser Frage in demselben Sinne, auch ihm erscheint es sicher, daß dort, wo die Verletzung nur klein ist, und der Sinus in geringer Ausdehnung freiliegt, eine Zirkulationsstörung nicht stattfindet. Anders ist es freilich bei breiter Freilegung des Sinus; hier wird behufs exakter Blutstillung wohl immer eine vollständige Verlegung des Gefäßrohres stattfinden müssen. Denn in diesem Falle fehlt der in dem umgebenden Knochen gegebene natürliche Stützpunkt für die Tamponade, die Tampons müssen infolgedessen fest auf die Gefäßwand selbst aufgedrückt und bei einer größeren Läsion eventuell bis zur vollständigen Verstopfung des Lumens durch das Loch in das Innere des Blutleiters eingeführt werden

Wir selbst haben Gelegenheit gehabt, einen Fall von doppelseitiger Verlegung des Sinus zu beobachten[2]). Es wurde hier auf der rechten Seite die Sinusoperation und Jugularisunterbindung ausgeführt, nicht nur mit dem besten Erfolg bezüglich der Heilung der Pyämie, sondern auch ohne daß auffallende Zirkulationsstörungen dabei eintraten. Im Anschluß an die später notwendige Tamponade des Sinus der linken Seite — wegen Blutung aus dem breit freigelegten Sinus — entwickelte sich dann ein in hohem Grade lebensgefährlicher Zustand, welcher wunderbarerweise nur vorübergehend war und trotz der bedrohlichen Symptome nicht zum Tode führte. Nach dem aus anderer Ursache (akute Miliartuberkulose) erfolgten Tode zeigte die Sektion, daß der Sinus der rechten Seite in großer Ausdehnung aus der Zirkulation ausgeschaltet war, es war nur noch die mediale Wand erhalten, die laterale war exzidiert. Daß auch der linke Sinus transversus für die Blutbeförderung gar nicht mehr in Frage

1) Dieses Archiv. Bd. XXXV. S. 278.
2) Fall Bosse, ausführlich mitgeteilt von Schulze, dies. Arch. Bd. LIX.

kommen konnte, ging daraus hervor, daß das Lumen desselben durch einen festen Thrombus vollständig verschlossen war. Die Foramina jugularia waren hier beiderseits von annähernd gleicher Weite, wir können sonach annehmen, daß auch der Bluttransport durch beide Sinus transversi unter normalen Verhältnissen ein ungefähr gleichmäßiger gewesen sein wird. Nach Wegfall des Hauptabflußrohres der rechten Seite traten die Blutbahnen der linken Seite zum Teil vicariierend dafür ein, die plötzliche Unterbrechung der Zirkulation im linken Sinus transversus, der nun den größten Teil des venösen Gehirnblutes überhaupt führte, machte sich dann durch den oben angedeuteten bedrohlichen Symptomenkomplex bemerkbar.

Werfen wir bei denjenigen Fällen, in welchen die Zirkulationsunterbrechung als einzige Todesursache in Frage kommt, einen Blick auf den anatomischen Befund innerhalb der Schädelhöhle, so finden wir das unstreitig am meisten in die Augen springende anatomische Substrat in dem von Rohrbach mitgeteilten Falle, in welchem es sich um eine Stauungsnekrose des Gehirns handelte. Es heißt daselbst in dem Sektionsprotokoll: „In den mittleren Partieen des rechten Stirnlappens (die linke Vena jugularis war unterbunden worden) sieht die Hirnsubstanz in mehr als fünfmarkstückgroßer Ausdehnung trübe aus. Das Gewebe ist von abnormer Weichheit. Eine gleiche, nur zweimarkstückgroße Stelle findet sich in der zweiten Stirnwindung links. Beim Abziehen der Pia mater lösen sich von den erweichten Stellen große Stücke in Form eines gelblichen Breies mit ab. Die Hirnoberfläche zeigt außer den beiden größeren Herden noch zahlreiche kleinere, namentlich in den Zentralwindungen. Die Erweichungsherde sind mit Ausnahme des größten im wesentlichen auf die Rinde beschränkt“.

Die multiplen Nekrosen sind ebenso wie das sonst als Todesursache angeführte Gehirnödem als Folgezustände der allgemeinen Stauungshyperämie im Gehirn aufzufassen. Die hochgradige venöse Hyperämie führt bald durch vermehrte Transsudation seröser Flüssigkeit aus den Gefäßen zu lebensgefährlicher ödematöser Durchtränkung des Gewebes, bald bildet dieselbe an sich schon die alleinige Todesursache (wie in dem von Kummer mitgeteilten Falle), und der Tod tritt dann so schnell ein, daß es zur Entstehung sekundärer Folgezustände nicht mehr kommen kann.

Vom theoretischen Standpunkte aus ließe sich annehmen, daß in den Fällen, in welchen lediglich die Behinderung des

venösen Blutabflusses als Todesursache anzusehen ist, die pralle Anfüllung des gesamten Gefäßsystems bis in die Kapillaren hinein schließlich auch zu Blutaustritten in das Gewebe selbst führen müßte. Tatsächlich finden wir auch derartige Veränderungen in den Fällen Kummer und Rohrbach angeführt. So fand letzterer nicht nur in dem Parenchym des Gehirns im ganzen reichliche Blutpunkte als Zeichen der allgemeinen Hirnhyperämie, sondern auch punktförmige Blutungen in der Umgebung der Erweichungsherde, letztere selbst aber von Hämorrhagien durchsetzt, die Innenfläche der Dura von zarten mit Blutungen durchsetzten Auflagerungen bedeckt[1]), und Kummer berichtet von Extravasationen von Blut in die Ventrikel sowie von zirkumskripten Hyperämien der Hirnsubstanz im Bereich der beiden Frontallappen.

Ähnliche Befunde, wie sie als Folgen von Zirkulationsstörungen und Blutstauung innerhalb der Schädelhöhle bei Todesfällen nach Jugularisunterbindung beschrieben worden sind, sehen wir auch bei an Sinusthrombose Verstorbenen gar nicht so selten. Z. B. finden wir eine ödematöse Durchtränkung des Gehirns relativ häufig in den Sektionsprotokollen notiert. Auch intrakranielle Blutungen sind ein keineswegs seltener Befund, doch scheint man denselben namentlich in ihrer Eigenschaft als eventueller Todesursache bei Sinusthrombose bisher wenig Gewicht beigelegt zu haben. So können wir des öfteren in den Sektionsberichten neben einer allgemeinen Hyperämie des Gehirns von Blutextravasaten kapillärer Natur lesen, welche sich sowohl in den Hirnhäuten, besonders in der Dura, als auch in der Hirnsubstanz selbst vorfanden. Es fehlt aber in der Literatur auch nicht an Mitteilungen von erheblicheren Blutergüssen in der Schädelhöhle, von ähnlicher oder sogar noch größerer Ausdehnung, als z. B. in dem Falle Kummer nach der Jugularisunterbindung. Ich will mich darauf beschränken, einige eklatante Fälle dieser Art anzuführen, ohne damit eine ausführliche und vollständige Kasuistik derselben zu geben.

Panse teilt im Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik (Arch. f. Ohrenh. Bd. XXX, S. 54) einen Fall von Sinusthrombose mit, in welchem sich neben Ödem und Hyperämie zahlreiche

1) Die Veränderungen an der Innenfläche der Dura können hier schwerlich als pyämische Pachymeningitis interna gedeutet werden, deren Vorkommen bei otogener Sinusthrombose nach unserer Erfahrung nicht so ganz selten ist, und auf deren Bedeutung neuerdings von Alexander (Ref. dieses Archiv Bd. LIX) aufmerksam gemacht worden ist.

Hämorrhagien des Gehirns und seiner Häute sowie hämorrhagische Erweichungsherde des Parenchyms vorfanden. „Am Occipitallappen ist die weiße Substanz in der Länge von 7 cm erweicht und von Hämorrhagien durchsetzt; von hier geht der Herd, durch viele punktförmige Hämorrhagien gekennzeichnet, bis in den Temporallappen. Balken stark erweicht, von Hämorrhagien durchsetzt. Im Corpus striatum der rechten Seite ebenfalls ein hämorrhagischer Erweichungsherd."

Ein Beispiel für eine ausgedehnte durch Sinusthrombose bedingte Stauungsblutung bietet uns ein von Streit (9) angeführter Fall. Es heißt daselbst im Sektionsprotokoll: „Nach Entfernen der Dura der linken Hemisphäre ist über dem hinteren Teile des Stirn- und nahezu über dem ganzen Scheitellappen ein flächenhaft ausgekleidetes Blutgerinnsel zwischen Dura und Pia sichtbar". Der Befund war offenbar ein solch überraschender, daß dabei zunächst an eine traumatische Ursache gedacht wurde, wie man wohl aus der Bemerkung Streits in der Epikrise „von einem Fall der Patientin ist nichts bekannt geworden", schließen darf. Wir können uns nicht dazu entschließen, mit Streit in dem gesteigerten Hirndruck bei heftigem Erbrechen die Veranlassung zu dem bedeutenden Blutaustritt zu erblicken. Viel wahrscheinlicher ist es, die anatomische Ursache für die Blutung in der ganz ungewöhnlichen Blutstauung infolge der Unwegsamkeit beider Sinus zu suchen — eine Annahme, welcher übrigens Streit dadurch nahe kommt, daß nach seiner Ansicht die Thrombose der Vena fossae Silvii die Disposition für die Blutung geschaffen habe —, dann dürfte der Brechakt, wenn überhaupt, nur von ganz nebensächlicher Bedeutung gewesen sein.

Einen ausgedehnten subduralen Bluterguß sahen wir bei der Sektion eines bald nach der Sinusoperation und Jugularisunterbindung verstorbenen Kranken. Es heißt an der betreffenden Stelle des Sektionsprotokolls: „Zwischen Dura und Arachnoidea der linken Seite eine fast die ganze Konvexität einnehmende Blutung; das Blut ist in zusammenhängender Schicht geronnen. Gyri links in der Nähe der Zentralwindungen eingedrückt. Besonders stark ist die Blutung in der mittleren Schädelgrube; dieselbe setzt sich nach der Basis und ebenso nach der hinteren Schädelgrube bis zum Sinus fort." Dieser Fall ist bereits von Grunert (Fall Leps, dieses Archiv. Bd. LVII, S. 29) veröffentlicht und bei dieser Gelegenheit als Beispiel einer durch traumatische artefizielle Sinusruptur hervorgerufenen

Blutung angeführt worden. Grunert sagt daselbst in der Epikrise: „Leider war die mazerierte, an mehreren Stellen erweichte Innenwand des Sinus sigmoideus und transversus bei der Sektion von innen aufgeschnitten, so daß sich die Durchbruchstelle zwar vermuten, aber nicht sicher feststellen ließ. Es ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die Ruptur der schon hochgradig erweichten Sinuswand mit dem scharfen Löffel herbeigeführt worden ist.“ Daß der Blutaustritt an einer Stelle der erweichten medialen Sinuswand stattgefunden hat, scheint durch die Sektion erwiesen zu sein. Doch möchte ich glauben, daß keine unbedingt zwingende Notwendigkeit vorhanden ist, die doch immerhin vorsichtig ausgeführten Manipulationen mit dem scharfen Löffel und, was vielleicht auch naheliegt, eine allzu forzierte Tamponade für die Ruptur der Gefäßwand verantwortlich zu machen. Die Sinuswand befand sich in einem derartig erweichten und morschen Zustande, daß die vorhandene — durch die Sinustamponade und die Jugularisunterbindung, wie anzunehmen, noch vermehrte — Stauung möglicherweise allein und ohne traumatische Beihilfe zu einer Stauungsblutung geführt haben dürfte. Eine derartige Erklärung läßt sich wohl nicht zurückweisen, wenn wir ausgedehnte Stauungsblutungen auch bei nicht durch Phlebitis erkranktem Gefäßsystem finden, wenn wir ferner den Fall von Streit vergleichend daneben halten und, wenn wir bedenken, daß auch sonst in der Literatur Fälle bekannt sind, in welchen ohne voraufgegangene traumatische Einwirkungen Blutungen aus dem erkrankten Sinus, selbst solche mit tödlichem Ausgange beobachtet worden sind[1]).

Bei der marantischen und Stauungsthrombose sind intrakranielle Blutaustritte gar nicht so selten. Daß ähnliche Blutergüsse bei der durch Phlebitis bedingten Sinusthrombose nicht ebenso häufig zur Beobachtung kommen, findet nach Dusch[2]) im Einklang mit unserer oben geäußerten Ansicht seine Erklärung in dem allmählichen Entstehen der entzündlichen und in dem plötzlichen Eintreten der marantischen Thrombose.

Als Folge der Zirkulationsstörungen im Gehirn finden wir nicht nur anatomische Veränderungen verschiedenen Grades und

1) Vergl. Körner, Die otitischen Erkrankungen usw. S. 84, sowie Eulenstein, Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XLIII. Leider konnte die inzwischen erschienene Arbeit Eulensteins nicht mehr im einzelnen berücksichtigt werden. Es sei nur noch kurz angeführt, daß auch Eulenstein der Ansicht ist, die Jugularisunterbindung könnte bei Sinusthrombose unter Umständen einmal den Eintritt einer Blutung begünstigen.

2) Zit. nach Jansen, dieses Archiv. Bd. XXXV. S. 57.

verschiedener Ausdehnung, auch in den klinischen Symptomen lassen sich in den einzelnen Fällen Abweichungen und graduelle Unterschiede konstatieren, wenn auch keineswegs immer dem schwereren Krankheitsbild mit den am meisten ausgeprägten zerebralen Erscheinungen die ausgedehnteren anatomischen Läsionen zugrunde liegen. In dem Falle Linsers, in welchem es sich in der Hauptsache um Gehirnödem handelte, erwachte die Patientin erst 5 Stunden p. oper. Später erhebliche Atembeschleunigung, schneller, unregelmäßiger Puls. Am anderen Morgen Temp. 39,5°, Atemfrequenz 45, Puls 130. Patientin antwortet kaum auf Fragen. Tod im Koma einen Tag nach der Operation.

In dem Falle Kummers erwachte die Patientin überhaupt nicht aus der Narkose, Puls und Atmung waren aber zunächst noch gut, aber schon nach 5 Stunden trat im Koma unter Pulsbeschleunigung und Temperaturherabsetzung der Tod ein, ohne daß die Patientin wieder zum Bewußtsein gekommen wäre.

In dem Rohrbachschen Falle bestand ebenfalls gleich nach der Operation tiefe Bewußtlosigkeit — nur am Abend des Operationstages reagierte Patientin beim Anrufen durch Aufschlagen der Augen —, welche über zwei volle Tage anhielt und dann einem bis zum Tode dauernden somnolenten Zustand Platz machte, in welchem die Patientin manchmal auf Anrufen reagierte.

Auch in unserem Falle Leps gelang es nicht, den Patienten nach der Operation wieder zum Bewußtsein zu bringen. Der Puls war zwar regelmäßig und kräftig und nicht sehr frequent, dagegen war die Atmung sehr beschleunigt, und der Operierte reagierte weder auf Anrufen noch auf Hautreize. Unter Erweiterung der bisher engen Pupillen schwanden Kornealreflex und Pupillenreaktion. Allmähliches Schwächerwerden des Pulses, der sich auch nach Ätherinjektionen noch nicht hob. Maximale Erweiterung der Pupillen. Weder Kochsalzinfusionen, noch künstliche Atmung vermochten den Exitus letalis zu verhindern, welcher eine Stunde post operationem erfolgte.

Einen, wenn auch nicht zum Tode führenden, so doch gleichfalls sehr bedrohlichen Zustand von Bewußtlosigkeit nach Sinusverschluß durch Tamponade bei ausgeschaltetem Sinus und unterbundener Jugularis der anderen Seite erlebten wir in dem oben schon erwähnten Falle Bosse, obwohl es sich hierbei, wie später die Sektion ergab, außer einer ödematösen Beschaffenheit der Gehirnsubstanz sonst nicht um gröbere, auf Zirkulationsstörungen beruhende, anatomische Läsionen handelte.

In der Krankengeschichte heißt es: Gegen Ende der Operation [1]) wurden Puls und Atmung sehr schlecht und setzten zeitweise ganz aus. Puls kaum zählbar. Pupillen maximal weit, reagieren kaum. Äther subkutan. Kochsalzinfusion (2 Liter) in das Zellgewebe des rechten Oberschenkels. Die Flüssigkeit wird auffallend langsam resorbiert. An der Injektionsstelle ausgedehnte Blutextravasate unter der Haut. Nach einer Stunde wird der Puls wieder zählbar, 132, sehr klein. Patient ist sehr unruhig, schreit anfallsweise laut auf und schlägt um sich, dazwischen nur kurze Pausen der Ruhe. Mehrmals Chloralklystier, ohne Wirkung.

Gegen abend wieder Kollaps, Kochsalzinfusion in die linke seitliche Brustgegend.

Auch in der Nacht noch große Unruhe.

16. Mai. Temperatur 35,3°, Puls 124, aussetzend. Frottieren der Haut, Einwicklung mit Flanellbinden. Injektion von 300 ccm warmer Kochsalzlösung ins Rektum. Patient ist immer noch nicht aus dem komatösen Zustand erwacht, schluckt nicht, reagiert überhaupt nicht auf Anrufen.

Nährklystier. 12 Uhr mittags· Temperatur 37,5, Puls 120, regelmäßig, klein. Die Haut fühlt sich warm an und transpiriert leicht. Pupillen mittelweit. Nachmittags Nährklystier wiederholt. Gegen abend reagiert Patient auf Anrufen und fängt an zu schlucken.

17. Mai. Temperatur 36,3—37,9, Puls 140, Respiration 30. Der Kranke ist während der Nacht nicht wieder unruhig gewesen, hat mehrere Stunden fest geschlafen und im Laufe der Nacht 1½ Liter Milch getrunken. Verlangt auch heute oft zu trinken und trinkt sehr gierig. Läßt noch Urin unter sich.

18. Mai. Temperatur 36,0—37,8, Puls 120—132. Sensorium noch nicht ganz klar. Patient erkennt einzelne Personen, andere wieder nicht. Verlangt heute die Urinflasche.

Das tiefe Koma dauerte hier 30 Stunden, in den beiden darauffolgenden Tagen war aber das Bewußtsein auch noch nicht ganz frei, so daß wir hier eine über drei Tage sich erstreckende Störung des Sensoriums annehmen müssen. In diesem Falle waren besonders die neben dem tiefen Schlafzustande einhergehenden Reizerscheinungen von einer auffallenden Intensität. Rohrbach berichtet zwar auch von Reizerscheinungen, welche in automatischen Flexions- und Extensionsbewegungen der rechten Ober- und Unterextremität bestanden, doch halten dieselben keinen Vergleich aus mit den bei dem Patienten Bosse be-

1) Am 15. Mai 1902.

obachteten. Hier bot das gesamte Krankheitsbild mit der absoluten Bewußtlosigkeit, der vollständigen Reaktionslosigkeit gegen äußere Reize aller Art, auch gegen schmerzhafte, mit dem durch keine Medikation zu beruhigenden enormen Tätigkeitsdrang, dem Cri hydrocephalique, eine frappante Ähnlichkeit mit dem einer eitrigen Meningitis, und es muß beinahe als ein Wunder erscheinen, daß der Kranke mit dem zeitweise kaum fühlbaren Puls, den weiten, manchmal reaktionslosen Pupillen, einer Kollapstemperatur von 35,3° aus diesem, dem Tode geweihten Zustande überhaupt wieder erwachen konnte. Der reichliche, direkt Gefahr für den Fortbestand des Lebens bringende Blutverlust war hier — so paradox dies auch klingen mag — doch andererseits ein Moment, welches für die Erhaltung des Lebens günstig in die Wagschale fiel, weil derselbe das Mißverhältnis zwischen ungehinderter Blutzufuhr und hochgradig erschwertem Blutabfluß durch die geringe Füllung des Gefäßsystems seines sonst so gefährlichen Charakters entkleidete und so die Entstehung schwerer organischer Veränderungen (Blutungen, Nekrose) verhinderte. Der später noch eingetretene Tod war nicht eine Folge der Zirkulationsstörungen, — die Zirkulation war auf dem Wege der Kollateralbahnen allmählich wieder in Gang gekommen, der Zeitpunkt der stattgefundenen Ausgleichung dürfte wohl durch die Wiederkehr der normalen psychischen Funktionen gekennzeichnet sein.

Wenn es richtig ist, daß der rechte Sinus lateralis, wie Macewen (5) sagt, die Hauptmenge seines Blutes aus dem Sinus longitudinalis, der linke dagegen das meiste Blut aus dem Sinus rectus erhält, wonach der erstere sein Blut von der Peripherie des Gehirns und vom Schädel empfangen, während der letztere von dem Blute der Zentralganglien gespeist werden würde, so dürfte vielleicht für die in diesem Falle nach Verschluß des linken Sinus in außerordentlich hohem Grade entstandenen Gehirnerscheinungen diese Art der Blutverteilung als Erklärung in Frage kommen können.

Im allgemeinen deckt sich die Prognose der venösen Hyperämie des Gehirns mit der des Grundleidens; sie ist fast immer eine trübe, sagt Oppenheim (11). Der Fall Bosse zeigt aber, daß selbst schwere Fälle nicht immer tödlich zu verlaufen brauchen, sondern der Rückbildung fähig sind, vorausgesetzt, daß überhaupt die Möglichkeit zur Wiederherstellung einer hinreichenden Zirkulation gegeben ist, und daß in der Zeit

bis zur Ausbildung derselben keine lebensgefährlichen anatomischen Veränderungen als Folgen der Stauung und der Ernährungsstörung zur Entwicklung gekommen sind.

Auch sonst stellen die Autoren einer durch otogene Sinusthrombose oder durch die Sinusoperation und Jugularisunterbindung hervorgerufenen venösen Gehirnhyperämie eine nicht ungünstige Prognose. Hölscher (4) ist der Meinung, wie ich glaube mit Recht, daß bei eröffnetem Schädel die Verhältnisse für die Zirkulation günstiger liegen, da der intrakranielle Druckausgleich durch die gleichzeitige Eröffnung der Schädelkapsel erleichtert, und eine beginnende Stauung im Innern günstig beeinflußt werde. Damit stimmt auch überein, daß die auf Zirkulationsstörungen zu beziehenden Todesfälle sämtlich nach isolierter Jugularisunterbindung ohne gleichzeitige Trepanation eintraten, während bisher im Anschluß an Jugularisunterbindung mit gleichzeitiger Schädelöffnung, wie sie bei der Sinusoperation in ziemlicher Ausdehnung stattfindet, Todesfälle aus dieser Ursache, abgesehen von dem oben angeführten Falle Leps, nicht beobachtet worden sind.

Die von Linser in Fällen voraussichtlicher, das Zustandekommen von lebensgefährlicher Blutstauung nach der Jugularisunterbindung begünstigender, anatomischer Varietäten statt der Unterbindung empfohlene seitliche Naht der Vene ist wohl bei Verletzungen der Gefäßwand zur Blutstillung, nicht aber für die Fälle otogener Sinusthrombose, wobei gerade ein vollständiger Abschluß des Gefäßlumens erzielt werden soll, anwendbar. Ferner vermögen wir dem Rate Linsers, die Ligatur möglichst entfernt von der Schädelbasis anzulegen, damit die Entfaltung des reichen venösen Anastomosennetzes des Halses nicht behindert würde, nicht beizupflichten, da, je höher die Unterbindung stattfindet, um so mehr seitliche Halsvenen, die ihr Blut unterhalb der Unterbindung in die Jugularis abgeben und wenigstens zum Teil mit dem Blutabfluß aus der Schädelhöhle dienen, besonders die nicht unwichtige Vena facialis, der Zirkulation erhalten bleiben. Wenn aber Linser sagt, daß bei Anlegung des Verbandes nach der Unterbindung dafür Sorge getragen werden muß, daß die Emissarien, vor allem das aus dem Foramen mastoideum kommende, nicht gegen den Schädel komprimiert werden, und daß auch am Hals der Blutabfluß in keiner Weise gehemmt wird, so ist dies zweifellos einleuchtend und auch auf die Fälle operierter Sinusthrombose anwendbar.

Von der Voraussetzung ausgehend, daß lebensgefährliche Zirkulationsstörungen nach der Jugularisunterbindung, wie wir oben gesehen haben, wahrscheinlich nur bei pathologischen Veränderungen in der Gefäßausbildung und Gefäßanordnung zu befürchten sind, hat bereits Linser sein Augenmerk auf äußere Zeichen für das Vorhandensein derartiger Asymmetrien gerichtet. Das einzige, was Linser in dieser Hinsicht konstatieren konnte, war, daß einem abnorm erweiterten Venenloche auch eine solch stärkere Vorwölbung der betreffenden Schädeldachhälfte entsprach. Außerdem gelang es ihm aber nicht, typische Merkmale für das Vorhandensein einer Asymmetrie beider Foramina jugularia und somit für einen auffallenden Unterschied in der Ausbildung beider Sinus bezw. Vena jugulares zu finden.

Wenn wir von den am meisten gefürchteten Zirkulationsstörungen absehen, so finden wir noch eine Reihe anderer Momente angegeben, welche als Gefahren der Jugularisunterbindung angeführt zu werden pflegen. Dahin gehört in erster Linie die Befürchtung, daß dieselbe den Eintritt von Shok und Kollaps begünstige. Bedenkt man, daß bei der Operation der otogenen Sinusthrombose der operative Eingriff am Schläfenbein mit gleichzeitiger Jugularisunterbindung ein ausgedehnterer und länger dauernder ist als ohne Jugularisunterbindung, daß die Narkose länger dauert, daß der Blutverlust ein größerer ist usw., so muß die Befürchtung a priori zugegeben werden. Greift man ferner, wie vorgeschlagen worden ist, nur in den schweren Fällen otogener Pyämie zur Unterbindung, so wird man dabei zweifellos häufiger derartige üble Zufälle erleben, weil dann die Allgemeininfektion schon weiter vorgeschritten und die Funktion des Herzens weniger widerstandsfähig ist. Doch ist bei den nach der Jugularisunterbindung angeblich im Kollaps erfolgten Todesfällen mehr als bisher darauf zu achten, ob dieselben nicht vielmehr zum Teil als Folge der oben erwähnten Zirkulationsstörungen im Gehirn aufzufassen sind. Gewöhnlich werden bei der Pyämie Benommenheit, Erbrechen, Delirien und Bewußtlosigkeit den zerebralen Komplikationen und dem hohen Fieber zugeschrieben, ein Standpunkt, den zwar auch von Bergmann vertritt, der aber, wie es scheint, nicht in allen Fällen zutrifft, da derartige Symptome lediglich eine unmittelbare Wirkung der Sinusobstruktion sein können.

Geringfügige, von der Wunde selbst ausgehende Störungen kommen nach der Jugularisunterbindung garnicht so selten vor. So beobachteten wir bei den meisten unserer Kranken in den ersten

Tagen nach der Operation Beschwerden beim Schlucken, welche aber gewöhnlich nur einige Tage anhielten. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, daß die Erscheinungen eine Folge der doch immerhin beträchtlichen Halswunde, sowie der bei der Operation unvermeidlichen Zerrung und Quetschung der Weichteile sind. Jansen (10) sah einmal nach der Jugularisunterbindung Husten, Verschlucken, Heiserkeit und Lähmung des Stimmbandes auftreten. Wo derartige Störungen beobachtet werden, handelt es sich wahrscheinlich ebenfalls um stumpfe Traumen der in der Nachbarschaft gelegenen Nerven, vielleicht auch um einen festeren Druck auf den Kehlkopf, weniger kommt eine direkte Verletzung etwa der Nervenstämme in Betracht. Eine solche läßt sich bei vorsichtigem, präparatorischem Vorgehen mit Sicherheit vermeiden. Übrigens führt Rohrbach in seiner Statistik einen geheilten Fall von Jugularisunterbindung wegen Tumor colli an, bei welchem von Braun der Vagus mit reseziert war, wie es scheint, ohne auffallende Nebenerscheinungen.

Die Jugularisunterbindung hat sich im Verein mit der Sinusoperation, wie die Statistik zeigt, in der Therapie der otogenen Sinusthrombose als ein heilsamer und die Behandlung der Pyämie wesentlich unterstützender Eingriff bewährt. Die Befürchtung, es könnte durch die Jugularisunterbindung selbst eine Gefährdung des Lebens stattfinden, erscheint zwar wegen eventueller Zirkulationsstörungen im Gehirn bei hochgradigen Asymmetrien beider Sinus und Venae jugulares einigermaßen begründet. Da wir aber im einzelnen Falle keinen bestimmten Anhaltspunkt für das Vorhandensein solcher gefährlicher Abnormitäten in der Ausbildung des Gefäßsystems besitzen, so wird diese Befürchtung von der sonst als wirksam erkannten Operation nicht prinzipiell abhalten können. Schwieriger wird aber der Entschluß, wenn wir bestimmt wissen, daß auf der anderen Seite ein Abschluß oder eine völlige Ausschaltung des Hauptabflußrohres vorliegt, z. B. nach vorausgegangenen Operationen. Hier wird die Entscheidung von der Lage des einzelnen Falles abhängig sein. Handelt es sich um eine obturierende Thrombose und hat das Gehirn die Verlegung des Sinus bisher ohne Schädigung ertragen, so kann man, wofür sich auch Hölscher ausspricht, mit Wahrscheinlichkeit erwarten, daß die in üblicher Weise wie sonst ausgeführte Pyämieoperation ohne lebensgefährliche Zirkulationsstörungen überstanden wird. Hat doch in dem oben erwähnten Falle Bosse der plötzliche Verschluß des linken Sinus bei vollständiger Unweg-

samkeit des rechten Sinus und der rechten Vena jugularis zwar zu bedrohlichen Erscheinungen aber doch nicht zum Tode geführt.

Wenn es bei doppelseitiger Eiterung auf der einen Seite zur Sinusthrombose und Pyämie gekommen ist, wodurch die Sinusoperation und Jugularisunterbindung erforderlich wurde, so empfiehlt es sich, mit allen Mitteln darauf hinzuarbeiten, daß auch die Eiterung des anderen Ohres geheilt werde, damit die fortbestehende Eiterung nicht auch hier noch zur Entstehung einer Sinusthrombose führt. Denn es ist nicht zu leugnen, daß unter diesen Umständen das Leben doppelt gefährdet ist, einmal durch die Pyämie als solche, andererseits aber durch die möglicherweise verhängnisvollen Zirkulationsstörungen infolge des Blutleiterverschlusses. Auch ist hier bei einem zur Heilung der Eiterung ausgeführten operativen Eingriff ganz besondere Sorgfalt darauf zu verwenden, daß nicht eine für gewöhnlich ungefährliche Verletzung des Sinus dabei stattfinde, da die dann notwendige Tamponade und plötzliche Zirkulationsunterbrechung schließlich doch einmal gefährlichere Folgen für das Leben haben könnten [1].

Literatur.

1) Rohrbach, Über Gehirnerweichung nach isolierter Unterbindung der Vena jugularis interna. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. XVII. S. 811.
2) Trendelenburg, Münch. med. Wochenschrift 1902.
3) Linser, Über Zirkulationsstörungen im Gehirn nach Unterbindung der Vena jugularis interna. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XXVIII. S. 642.
4) Hölscher, Kann die mögliche Insuffizienz der gesunden Vena jugularis interna eine Gegenindikation gegen die Unterbindung der erkrankten bei otitischer Thrombose des Sinus sigm. bilden? D. Arch. Bd. LII. S. 126.
5) Macewen, Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Ausgabe von Rudloff. 1898.
6) Streit, Über otologisch wichtige Anomalien der Hirnsinus, über akzessorische Sinus u. bedeutendere Venenverbindungen. D. Arch. Bd. LVIII.
7) Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw.
8) v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten.
9) Streit, Weitere Fälle endokranieller Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen. Dieses Archiv. Bd. LVI. S. 193.
10) Jansen, Über Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. Dieses Archiv. Bd. XXXV. S. 278.
11) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
12) Enzyklopädie der Ohrenheilkunde von Blau. S. 181.

---

1) Anm. bei der Korrektur. Bezüglich der Entstehung und primären Anlage wichtiger Blutleiteranomalien sind ein vor kurzem von Hölscher mitgeteilter Fall von abnormer Ausbildung eines akzessorischen Sinus occipitalis nach einseitiger Thrombose des Sinus transversus (s. Wien. klin. Rundsch. 1902. Nr. 28), sowie die Untersuchungen von Henrici und Kikushi über die Varianten der occipitalen Sinusverbindungen (Zeitschr. f. O. Bd. XLII. von Interesse.

XVIII.

Über den Einfluss des Telephonierens auf das Gehörorgan.

Von

Dr. I. Braunstein, Ohrenarzt in München.

Hedwig, K., 21 Jahre alt, Telephonistin beim Fernamt München, besuchte am 18. Februar 1903 meine Sprechstunde und gab an, seit Anfang September 1902 an Schmerzen in beiden Ohren, besonders in dem rechten, zu leiden. Dieselben traten anfangs mit Unterbrechungen, dann andauernd auf, sodaß Patientin 14 Tage Urlaub erhielt. Die bisherige ärztliche Behandlung — Einträufelung von warmem Ol in beide Ohren, Einnehmen von Chininpulvern und die Extraktion kariöser Zähne, — waren ohne Erfolg geblieben und ebenso ein weiterer Urlaub von mehreren Wochen. Die Schmerzen waren in der letzten Zeit heftiger geworden, besonders nach langdauerndem Dienst und störten selbst die Nachtruhe der Patientin. Die Hörfähigkeit hatte aber bisher keine Einbuße erlitten. Patientin benutzte in letzter Zeit zum Telephonieren beide Ohren abwechselnd, früher stets das linke, da auch die Gegend des Warzenfortsatzes beiderseits — rechts wiederum mehr als links — schmerzhaft war, sodaß der Hörer nach längerem Tragen einen empfindlichen Druck ausübte.

Angeblich hat der Vater der Patientin früher an einer Trommelfellentzündung gelitten. Andere Ohrenleiden sollen weder bei den Eltern noch bei den Geschwistern vorgekommen sein.

Patientin erkrankte im 4. Lebensjahre an Pneumonie; im 5. Jahre wurde sie rechts schwerhörig angeblich infolge einer Blutblase, die von einem Arzte inzidiert wurde, worauf die Schwerhörigkeit in wenigen Tagen schwand. Im 7. Jahre litt Patientin an Diphtherie; sie will damals nicht ohrenkrank gewesen sein. Später litt Patientin oft an Nasen- und Halskatarrhen und neuralgischen oder rheumatischen Schmerzen in Brust und Rücken.

Seit dem 5. Jahre will Patientin stets normal gehört haben. Sie ist seit ihrem 17. Jahre als Telephonistin, in der letzten Zeit im Fernamt, beschäftigt.

Patientin ist ein schwächliches, bleich aussehendes Mädchen, leidet an Anämie, unregelmäßigen Menses und behauptet nervös zu sein. Herz und Lungen ohne besonderen Befund, Puls unregelmäßig, 74. Nasen- und Rachenkatarrh.

Otoskopischer Befund. Rechts: In dem mittelweiten äußeren Gehörgang nichts Pathologisches. Trommelfell dunkelgrau glänzend, normal. Links: Trommelfell grau glanzlos, Lichtkegel deutlich. Hammergriffgefäße injiziert. Keine Einziehung.

Gehörprüfung: Flüstersprache beiderseits über 20 m. c′ durch Luftleitung rechts 66″, links 70″. Galtonpfeife 0,1 beiderseits, ebenso C^{II}. Weber nicht lateralisiert. Schwabach: 18″, Rinne: R. 20″:32″, L. 20″:38″; Gellé +, Uhr 8 m.

Diagnose: Otalgia nervosa, Neuralgie des Plexus tympanicus nervi trigemini.

Als Ursachen der Erkrankung nahm ich die bestehende Anämie mit den Menstruationsanomalien und die Neigung zu Katarrhen und rheumatischen Affektionen an.

Die dieser Annahme entsprechend eingeleitete Therapie hatte schon bald den Erfolg, daß Patientin wieder völlig dienstfähig wurde, wenn auch die Schmerzen noch nicht gänzlich ausblieben. Am 5. April 1903, morgens 11 Uhr, fühlte Patientin plötzlich während des Dienstes einen heftigen Schmerz im linken Ohr. Infolge eines Gewitters in der Gegend von Frankfurt a. M. hatte sie einen elektrischen Schlag erlitten. Der Schmerz im linken Ohr steigerte sich bis zum nächsten Morgen. Leider kam Patientin, weil es Sonntag war, nicht sofort, als sie den Schmerz empfand, zu mir, sondern erst am folgenden Morgen. Die otoskopische Untersuchung ergab eine Myringitis acuta links: das Trommelfell war intensiv rot, die Gegend des Hammergriffs und die Peripherie mehr dunkelrot. Dabei schien mir der Hammergriff mehr horizontal zu liegen.

Obschon Patientin versicherte, eine Herabsetzung des Hörvermögens nicht bemerkt zu haben, ergab die Hörprüfung doch eine nicht unbedeutende Verschlechterung der Hörfähigkeit links sowohl für Flüstersprache wie für Stimmgabeln.

Das rechte Ohr zeigte keine Veränderungen.

Eine mehrtägige Schonung des linken Ohres ließ die Rötung des Trommelfells schwinden, und die otoskopische Untersuchung zeigte nun das linke Trommelfell grauweiß, glanzlos, Hammergriffgefäße injiziert, Hammergriff fast horizontal. Lichtkegel fehlt, deutliche Einziehung.

Für Flüstersprache war die Hörfähigkeit links bis auf 5 m herabsetzt. „Mutter“, „Hundert“, „Trudering“ wurden nur auf 3 m verstanden. Der Webersche Versuch ergab deutliche Lateralisation nach links für alle Stimmgabeln. Rinné links 28″:0. Die Hörfähigkeit für Stimmgabeltöne durch Luftleitung war gegen rechts, links herabgesetzt für C (64) um 12″, für c (128) um 13″, für c′ (256) nur 22″, für c″ (512) um 25″ für c‴ (1024) um 8 und für c⁗ (2048) um 6″. Galtonpfeife 0,1.

Durch Anwendung des Katheters wurde die Hörfähigkeit links bedeutend verbessert, sodaß Patientin wieder fast normal hört. Die Einziehung aber wurde nur wenig gehoben.

Kürzlich wurde ein ähnlicher Fall von Heermann (1)[1] berichtet, in dem infolge einer elektrischen Entladung die Symptome der Ménièreschen Krankheit auftraten. Eine Telephonistin wollte eine benachbarte Stadt anrufen. Als sie den Hörer ans linke Ohr legte, sah sie den ersten Blitz eines plötzlich aufsteigenden Gewitters. Während nun sonst bei solchen Gelegenheiten ein Geknatter bemerkt werden soll, erfolgte hier ein furchtbarer Knall. Die Telephonistin setzte den Hörer sofort ab und bemerkte, daß ihr Ohr vollständig taub war. Später trat dann der Symptomenkomplex der Ménièreschen Krankheit hinzu.

Die Telephonistin hatte zunächst den ganzen übrigen Tag Schmerzen in der linken Kopfhälfte. Nach einigen Tagen wurde ihr Gehör wieder frei, es bestand aber noch eine große Empfindlichkeit gegen Geräusche und ein schmerzhaftes Zucken im Ohr, das stündlich wiederkehrte. So ging es über 5 Wochen. Da bemerkte sie eines Morgens, daß sie wieder zeitweise schwerhörig war. Es trat ein entferntes Klingeln auf und darnach wurde das Gehör wieder frei. Das wiederholte sich alle halbe Stunden. Um 1 Uhr mittags, als die Dame ihren Dienst verlassen wollte, nahm sie ein furchtbares Getöse wahr und bemerkte starken Schwindel und Übelkeit. Sie kam nur ca. 150 Schritte weit, als der apoplektiforme Unfall mit voller Vehemenz eintritt. Neben Ruhe und Schonung, wurde die Pilokarpinbehandlung angewandt und es trat nach Monaten eine sehr erhebliche Besserung ein. Flüstersprache wurde wieder auf 6—7 m gehört.

In meiner Tabelle finden sich noch zwei Fälle (129 und

---

1) Die eingeklammerten Ziffern (1) hinter den Autornamen weisen auf das am Schluß der Arbeit befindliche Literaturverzeichnis hin.

153) in denen Telephonistinnen früher durch eine elektrische Entladung während des Telephonierens getroffen wurden. Im letzteren Falle wurde die Getroffene ohnmächtig infolge des Schlages. Eine weitere Schädigung trat bisher nicht ein. Beide Telephonistinnen versehen ohne die geringsten Beschwerden wieder ihren Dienst und die Gehörprüfung ergab normale Verhältnisse. Außerdem sind hier noch in mehreren Fällen Verletzungen durch elektrische Entladungen beim Telephonieren während eines Gewitters vorgekommen, über deren Einzelheiten ich keine Mitteilung machen kann. Aber in allen Fällen trat eine Wiederherstellung des geschädigten Gehörorganes ein.

Vorstehender Krankheitsfall veranlaßte mich, in der Literatur nach Mitteilungen über den Einfluß des Telephonierens auf das Gehörorgan zu suchen. Die Ausbeute war keine reiche.

Im September 1888 hielt Clarence J. Blake (2) vor der American otological Society zu Washington einen Vortrag über den Einfluß des Telephongebrauchs auf das Hörvermögen. Er stützte sich auf Angaben, die englische Ingenieure aus Versuchen gewonnen hatten, die Intensitätsabnahme des Schalles beim Telephonieren zu bestimmen. Diese Versuche und ihre Nachprüfung in Amerika hatten ergeben, daß der Schall, den der Empfänger auch bei einer kurzen Leitung hört, nur ungefähr $^{1}/_{1000}$ der Intensität des Schalles besitzt, der in den Übertragungsapparat hineingesprochen wird. Das Ohr des Empfängers muß sich daher sehr anstrengen, um sich der geringen Intensität des Schalles anzupassen. Diese Anstrengung kann aber, wie auch nachgewiesen worden war, anfänglich nur ungefähr 15 Sekunden ausgehalten werden. Dann tritt Ermüdung ein, das Hörvermögen nimmt ab. Ein ermüdetes Ohr ist aber auffallend empfindlich für die Einwirkung schriller Töne, wie sie beim Gebrauch des Telephons anhaltend gehört werden. Mit diesen Angaben suchte Blake seine bereits früher aufgestellte Behauptung zu stützen, daß der gewohnheitsmäßige Gebrauch des Telephons nachteilig sei für Personen, deren Hörvermögen bereits herabgesetzt ist.

Auf diese Mitteilungen Blakes wies auf dem Internationalen Kongreß für Otologie und Laryngologie in Paris 1889 Lannois (3) hin und er schloß sich in seinem Vortrag: Das Telephon und die Ohrerkrankungen dessen Anschauungen an. Er führte hierauf mehrere eigene Fälle an, in denen nach dem Gebrauch des Telephons subjektive Störungen, wie Ohrensausen, Schwindel-

erscheinungen, Kopfschmerzen und Gehörshalluzinationen aufgetreten waren. Unter den von ihm im Zentralbureau in Lyon untersuchten 14 Telephonistinnen befanden sich 2 mit subjektiven Störungen.

Aus den von ihm und von Gellé (4) beobachteten Fällen zog Lannois den Schluß, „daß der häufige Gebrauch des Telephons für ein normales Ohr gefahrlos ist, daß er aber für ein bereits erkranktes Ohr schädliche Wirkung hat. Doch können die erwähnten Störungen von selbst wieder schwinden durch eine Art Angewöhnung an den Apparat. Jedenfalls gehen sie aber zurück, wenn eine fernere Benutzung des Telephons vermieden wird."

In demselben Jahre hatte Gellé in den Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx 1889, No. 12 eine Abhandlung veröffentlicht: Effets nuisibles de l'audition par le téléphone. Hiernach sieht man bei Personen, die zu häufiger Benutzung des Telephons gezwungen sind, zuweilen eine Reihe von Störungen seitens des Gehörorgans auftreten, welche sich denjenigen an die Seite setzen lassen, die man auch sonst als Folge der kontinuierlichen Einwirkung lauter Geräusche beobachtet. Zum Teil handelt es sich hierbei um entzündliche Vorgänge am Trommelfell und in der Paukenhöhle, zum Teil um Reizungszustände des nervösen Apparats und, von letzterem übertragen, des gesamten Nervensystems. So fanden sich in den von Gellé beobachteten Fällen Schmerzen im Ohr, Abnahme der Hörfähigkeit, subjektive Geräusche, Hyperaesthesia acustica, Schwindelerscheinungen, welche sich anfangs nur bei lauteren Gehörseindrücken einstellten, später aber permanent wurden, allgemeine nervöse Aufregung usw. Wahrscheinlich ist zum Entstehen der genannten Störungen das Vorhandensein einer Prädisposition erforderlich, welche entweder durch eine größere Erregbarkeit des gesamten Nervensystems oder durch ein vorangegangenes, bezw. noch bestehendes Leiden des Gehörorgans gegeben ist.

Treitel (5) beobachtete bei einem nervösen Bureaubeamten Diplacusis binauralis nach angestrengtem Telephonieren. Patient bemerkte eines Tages, daß er die Sprache einer mit heller Stimme sprechenden Dame in der Weise doppelt hörte, daß er neben ihrer Stimme eine um etwa eine Oktave tiefere zugleich vernahm.

Die objektive Untersuchung ergab normale Hörweite für Flüstersprache auf beiden Ohren, normale Beschaffenheit bei dem Trommelfelle und normale Durchgängigkeit beider Tuben. Die

Perzeptionsdauer war für c gleich und unverkürzt für beide Ohren. fis'''' war auf dem linken Ohr, mit dem Patient zu telephonieren pflegte, um 3'' gegenüber dem rechten Ohr verkürzt. Die Stimmgabeln wurden nicht doppelt gehört. Treitel gibt für diesen Fall folgende Erklärung:

„Das Ohr ermüdet schneller für hohe als für tiefere Töne und die Ermüdung bleibt nur auf jene Töne oder auf jene Tongruppe beschränkt, denen das Ohr ausgesetzt war. Daher ist es wahrscheinlich, daß beim Telephonieren infolge des öfteren Vorkommens von Ober- und Klirrtönen das Ohr schneller für diese als für die tieferen Töne ermüdet. Die weniger hohe und tiefere Töne empfindenden Nerven befinden sich jedoch noch in einem Stadium gesteigerter Erregbarkeit, wenn die für die hohen Töne bereits gesunken ist. Es steht aber fest, daß dem Sinken der Erregbarkeit meist eine Steigerung voraufgeht. So wäre es verständlich, daß die tieferliegende Tongruppe stärker als normal mitklingt, während die hohe von dem gesunden Ohr empfunden wird." Schonung und Bromkali brachten Heilung.

Urbantschitsch (6) nimmt in einem Falle von Überanstrengung des Gehörs durch berufsmäßiges Telephonieren für das Druckgefühl im Ohr, Schwerhörigkeit und Ohrensausen einen tonischen Krampf des Musculus tensor tympani an. Wie bei dem durch starke Schalleinflüsse verursachten Reflexkrampf des Tensor tympani verschwinden die pathologischen Erscheinungen wieder nach Lösung des Krampfes. In einem Falle vermochte Urbantschitsch die Symptome von Schwerhörigkeit und subjektiven Gehörsempfindungen durch Lufteintreibungen ins Mittelohr jedesmal auf so lange zu beheben, bis sich der betreffende Telephonbeamte dem Einflusse des Telephons neuerdings aussetzte.

In seinem Lehrbuch der Ohrenheilkunde sagt Politzer (7) mit Bezugnahme auf Blake, Lannois, Gellé u. a.: Zu den durch Schalleinwirkung bedingten Funktionsanomalien zählen auch die durch den Telephonverkehr hervorgerufenen Hörstörungen. Die ersten Beobachtungen betrafen Personen, bei denen bereits ein Ohrenleiden bestand, welches durch häufiges Telephonieren verschlimmert wurde. Durch die größere Ausbreitung dieses Verkehrsmittels mehren sich indeß die Beobachtungen von Ohraffektionen auch bei früher normal hörenden Individuen. Die häufigsten Symptome sind: Hyperaesthesia acustica, subjektive Gehörsempfindungen, Gefühl von Druck und Eingenommenheit in den Ohren und progressive Abnahme der Hörschärfe. Nebst-

dem beobachtete ich in mehreren Fällen eine allgemeine Nervosität, welche nach bestimmten Angaben der Patienten früher nicht vorhanden gewesen war. Es ist wahrscheinlich, daß die infolge des Telephongebrauchs bewirkten Hörstörungen und nervösen Symptome durch die hohen Töne des Telephons, durch das beim Anschluß öfter entstehende intensive Knattern der Telephonplatte und durch die angestrengte Aufmerksamkeit verursacht werden.

Kahn (8) vertritt in seiner Arbeit: die Gewerbe- und Berufskrankheiten des Ohres, die Ansicht, daß bei den modernen, ja sehr vervollkommneten Apparaten die Schädigung durch die störenden Ober- und Klirrtöne nicht mehr so ins Gewicht fällt, daß eben die intensive und dauernde Anspannung des Gehörsinnes für die Störungen verantwortlich zu machen ist.

Bei ohrgesunden Individuen tritt eine Gewöhnung an die Anforderung, die der angestrengte und langdauernde Gebrauch des Telephons an das Gehörorgan stellt, ein, und die oben erwähnten Symptome, die sich manchmal einstellen, schwinden.

Die neueste der mir zugänglichen hierher gehörigen Veröffentlichungen findet sich in: Die Berufskrankheiten des Ohres und der oberen Luftwege von Röpke (9), die zunächst eine kurze Literaturangabe bringt. Röpke untersuchte 8 Telephonistinnen, die mit dem neuen im Dienst permanent zu tragenden Hörer arbeiten mußten, der an einem über den Kopf zu legenden Bügel befestigt ist und hierdurch an die Ohrmuschel angedrückt wird. Sämtliche Telephonistinnen klagten darüber, daß sie im vergangenen Winter bei schlechtem Wetter und bei strenger Kälte abends auf dem Heimwege Empfindlichkeit in der Ohrmuschel nnd Schmerzen im Gehörgange und in der Tiefe des betreffenden Ohres gehabt hätten. Sie schoben diese Beschwerden, die sie in dem Winter vorher nicht gehabt hatten, auf das Tragen des Hörers.

Durch den der Ohrmuschel fest anliegenden Hörer hatte sich bei einer Telephonistin die Umkrempung des Helix und des Antihelix des im Dienst gebrauchten Ohres deutlich abgeplattet. Die untersuchten Telephonistinnen, die seit 2—2½ Jahren im Dienst waren, hörten sämtlich normal, nur eine klagte über Ohrensausen.

Keine dieser Mitteilungen scheint mir eine objektiv begründete Angabe über den Einfluß des Telephonierens auf das Gehörorgan zu enthalten, mit Ausnahme des von Urbantschitsch (6) beobachteten Falles. Und während Blake (2), Lannois (3),

Gellé (4) und Kahn (8) annehmen, daß die häufige Benutzung des Telephons für normale Gehörorgane gefahrlos ist, für bereits erkrankte aber eine schädliche Wirkung haben kann und daß auch diese durch eine Art Angewohnheit an den Apparat schwinden kann, vertreten Treitel (5), Urbantschitsch (6) und Politzer (7) die Ansicht, daß auch vorher ohrgesunde Individuen durch den öfteren Gebrauch des Fernsprechers geschädigt werden können.

Röpke (9) beobachtete neben einem Falle von Ohrensausen nur Schädigungen des äußeren Ohres.

Die Beobachtungen von Blake (2), Lannois (3) und Gellé (4) wurden gemacht, als noch die älteren Apparate und Umschaltsysteme in Gebrauch waren und untersuchten, wie auch die anderen Autoren, entweder nur einzelne Patienten, die nicht berufsmäßig das Telephon gebrauchten, oder eine zu kleine Anzahl von Personen, sodaß sich aus den mitgeteilten Befunden keine allgemeinen Schlüsse ziehen lassen über die Einwirkung des Telephonierens auf das Gehörorgan.

Bei der großartigen Verbreitung aber, welche der Fernsprechverkehr im modernen Leben gewonnen hat und der sehr großen Anzahl männlicher und weiblicher Beamten und Bediensteten, welche besonders in dem Telephonverkehr der Großstädte beschäftigt sind, erscheint mir eine Untersuchung, ob der häufige oder berufsmäßige Gebrauch des Fernsprechers einen schädigenden Einfluß auf das Gehörorgan ausübt, durchaus berechtigt zu sein, da bisher eine größere Statistik hierüber nicht vorhanden ist. Dieselbe hat nicht nur rein wissenschaftlichen Wert, sondern auch eine Bedeutung für die Beurteilung von Schädigungen mit Bezug auf die Bestimmungen der Invaliditäts- und Unfallgesetze. So erlitt eine Telephonistin, Nr. 153, im vorigen Jahre einen Betriebsunfall infolge eines elektrischen Schlages und ebenso Nr. 160. Die in den Umschaltestellen besonders der größeren Fernsprechämter Angestellten bieten hierzu das beste Material, da ihre berufsmäßige Beschäftigung sie den eventuellen Schädigungen durch den Telephongebrauch am sichersten aussetzt.

Auf meinen Vorschlag stellte mir der Vorstand des Telephonamtes München, Herr Direktor Stegmann, im Einvernehmen mit dem Postvertrauensarzt Herrn Landgerichtsarzt Dr. Wetzel das Personal in den Telephon-Umschaltestellen der beiden Ortsämter und des Fernamtes — im ganzen ca.

270 Beamte und Telephonistinnen für die von mir beabsichtigte Untersuchung zur Verfügung. Beiden Herrn erlaube ich mir für ihr bereitwilliges Entgegenkommen meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Da auf die Angestellten in den Umschaltestellen kein Druck ausgeübt werden sollte, so meldeten sich 160 — 3 Beamte und 157 Telephonistinnen — freiwillig zur Untersuchung. Das Material war daher kein ausgesuchtes, und von einer Umschaltestelle gestatteten, mit Ausnahme von drei, sämtliche Telephonistinnen die Untersuchung.

Wie ich die Untersuchungen vorgenommen habe, geht aus den Tabellen hervor.

Das Hauptgewicht legte ich hierbei auf den otoskopischen Befund, die Prüfung des Gehörs mit der Flüstersprache, der Hördauer für Stimmgabeln durch Luftleitung und die Bestimmung der oberen und unteren Tongrenze, weil bei diesen Untersuchungen mit einem objektiven Ergebnis gerechnet werden kann. Täuschungen, absichtliche und irrtümliche, können hierbei leicht vermieden werden, da ja auch bei der Prüfung der Hördauer für Stimmgabeln durch Luftleitung die Angaben der Untersuchten leicht zu kontrollieren sind, wenn man zur Prüfung einen T-schlauch benutzt, der Untersucher mithört und die tönende Stimmgabel an dem freien offenen Ende des T-schlauchs in wechselnder Entfernung vorbeigeführt wird, wobei der Untersuchte angeben muß, ob er den Stimmgabelton stark, schwach oder überhaupt nicht mehr hört. Dagegen erscheinen mir die andern Stimmgabelversuche und die Prüfung des Gehörs mit der Uhr weit weniger zuverlässig, da dieselben eine große Aufmerksamkeit und Beobachtungsgabe der Untersuchten erfordern, und die sehr oft infolge von Unaufmerksamkeit oder Selbsttäuschung der Wahrheit nicht entsprechenden Angaben sich sehr schwer oder gar nicht kontrollieren lassen. Die Richtigkeit dieser Anschauung wird durch folgendes bewiesen: Es war meine Absicht, sämtliche Stimmgabelversuche mit der Stimmgabel c′ (256) auszuführen. Aber bei der Vornahme des Weberschen, Schwabachschen und Gelléschen Versuchs erklärten die Untersuchten in der Mehrzahl, den Ton der auf den Scheitel aufgesetzten, maximal angeschlagenen Stimmgabel c′ (256) überhaupt nicht oder nur ganz schwach und wenige Sekunden zu hören. Da auch die Stimmgabel c (128) vom Scheitel in vielen Fällen angeblich nicht deutlich gehört wurde, so stellte ich obige 3 Versuche

mit der Stimmgabel A (108 v. d.) an. Meines Erachtens eignet sich die Stimmgabel c′ (256) oder c (128) aber weit besser zur Bestimmung der Dauer der Knochenleitung, weil das Vibrieren der tieferen Stimmgabeln in vielen Fällen mit dem Tönen derselben verwechselt wird.

Den Rinneschen Versuch habe ich wieder in allen Fällen mit der Stimmgabel c′ (256) durchgeführt.

Die otoskopische Untersuchung, wie auch die rhino- und laryngoskopische, nahm ich bei elektrischem Licht vor, um eine gleichmäßige Beleuchtung für alle Fälle zu haben, da bei der wechselnden Witterung während der Monate April, Mai und Juni, in denen die Untersuchungen stattfanden, auf ein gleichmäßig helles Tageslicht nicht zu rechnen war.

Als normal habe ich ein Trommelfell bezeichnet, welches dem von v. Tröltsch in seinem Lehrbuch der Ohrenheilkunde VI. Aufl. S. 30 ff. entworfenen Bilde eines solchen entsprach. Eine Prüfung der Beweglichkeit der Trommelfelle mit dem Siegleschen Trichter schien mir nur nötig in Fällen, in denen der Gellésche Versuch negativ oder unbestimmt ausgefallen war. Obschon die zirkumskripten und diffusen Trübungen des Trommelfells für das Hören unwesentlich sind, wie dies aus den „Schuluntersuchungen“ von Bezold hervorgeht, so habe ich doch diese Veränderungen in der Tabelle aufgezeichnet, um ein genaues Trommelfellbild zu geben, im Gegensatz zu Möller (21) der einen gewissen Grad von Einsenkung des Trommelfells und eine kleine Verminderung des Glanzes als etwas nicht Abnormes ansehen will, „weil es sich tatsächlich bei so vielen Menschen findet, die niemals Symptome von Ohrenleiden gezeigt und deren Hörvermögen ein sehr vorzügliches ist, daß es unberechtigt erscheint, diese Veränderungen als krankhafte zu bezeichnen.“ Da fast alle Untersuchten stets nun ein und dasselbe Ohr — meistens das linke — zum Telephonieren gebrauchten und mir die Befunde früherer, spezialistischer Untersuchungen nicht bekannt waren, so hielt ich es für besonders wichtig, in allen Fällen beide Gehörorgane zu untersuchen und zu prüfen, um aus dem Vergleich beider Befunde auf den Einfluß des Telephonierens auf das Gehörorgan schließen zu können.

Unter allen Methoden zur Bestimmung der Hörschärfe nimmt die Prüfung mit der Flüstersprache sicherlich den ersten Rang ein und zweifellos bei den hier besprochenen Untersuchungen, weil die

in das Telephon hineingesprochenen Worte in der Leitung auch bei kurzen Entfernungen von ihrer Schallintensität viel einbüßen.

Da mir kein geeigneterer Raum zur Verfügung stand, so nahm ich die Prüfungen mit der Flüstersprache auf einem ca. 60 m langen, 3 m breiten und 6 m hohen Korridor vor, dessen Wände durch viele Türen, Türpfosten und Fenster unterbrochen waren. Leider war es nicht möglich, jede Störung durch Nebengeräusche fern zu halten. Begonnen wurde die Prüfung in einer Entfernung von 25—30 m. Ich benutzte beim Flüstern dem Vorgange Bezolds (10) entsprechend, die nach einer nicht forcierten Exspiration in der Lunge zurückbleibende Reserveluft, um die Prüfungsworte in allen Fällen mit annähernd gleichmäßiger Stärke vorzusprechen und bemühte mich immer, das gleiche Tempo beim Sprechen einzuhalten und die einzelnen Worte deutlich zu artikulieren.

Die Geprüften waren so aufgestellt, daß sie mich nicht sehen konnten. Das zu prüfende Ohr war mir zugekehrt, und das andere Ohr ließ ich durch Hineinstecken der Spitze des Zeigefingers in den Gehörgang fest verschließen. Zur Prüfung mit der Flüstersprache benutzte ich nicht bloß Zahlen, obschon den in Umschaltestellen Beschäftigten durch das Telephon fast nur Zahlen zugerufen werden, sondern auch Wörter, darunter mehrere Städte- und Ortsnamen.

Bei der Auswahl der Wörter richtete ich mich nach den Angaben Wolfs (11) und Blochs (12). Zur Prüfung der Hörfähigkeit für die von Wolf angegebenen hohen und weittragenden Zischlaute der I. Gruppe benutzte ich die Worte: Messer, Straße (gesprochen wie Schtraße), Säge, Gips, für die hohen und schwachen F-Laute derselben Gruppe die Worte Feder, Frankfurt, Pfeffer. Die Prüfung für die II. Gruppe: Explosivlaute mittlerer Tonhöhe, nahm ich vor mit den Worten: Teppich, Tante, Kette und für die III. Gruppe: Tiefe Laute, mit den Worten: Uhr, Bruder, Mutter, Ruhrort, Trudering, Reiter, Plunder, Rudolf, Ludolph, Morgen, Wolke, Rummel, Ulm.

Zur Prüfung benutzte ich außerdem noch die Zahlwerte: 6, 60, 7, 17, 70, 100.

Die angegebenen Zahlen außer 100 haben hohen Toncharakter, während die Zahl 100 zu den Werten mit tiefem Toncharakter gehört.

Die Worte mit tiefem Toncharakter eignen sich besonders

zur Prüfung des Schallleitungsapparats, bei dessen Erkrankungen das untere Ende der Tonskala in der Regel hinaufrückt. Die schallverstärkende Kraft des Trommelfells wird durch Defekte vermindert, aber am meisten, wenn Hindernisse die Fortleitung seiner Schwingungen beeinflussen. Abnorm verstärkte Spannung des Trommelfells bewirkt nach Wolf (11) und Fick (13) vornehmlich eine Abdämpfung der tieferen und stärkeres Hervortreten der höheren Töne, weil die Membran weniger stark mitschwingt, besonders aber das Mitschwingen mit langsamen Schwingungen beeinträchtigt wird.

Nach Wolf (11) liegt der Grund für den Ausfall der tiefsten Töne bei Trommelfelldefekten darin, daß eine der Eigenschaften des schallzuleitenden Apparates darin besteht, Schalle mit großen Schwingungsbögen entsprechend reduziert, aber konzentriert auf das ovale Fenster zu übertragen und so gewissermaßen wie ein Storchschnabel zu wirken, während Schalle mit kleinen Schwingungsbögen, dieser Reduktion weniger benötigt, die Kette durchlaufen und an sich imstande sind, die kleine Membran des ovalen Fensters in geeignete Schwingungen zu versetzen. Selbst bei Verlust von Trommelfell, Hammer und Amboß werden die S-Laute noch perzipiert. Auch für die Explosivlaute mittlerer Tonhöhe, die **B**-, **K**-, **T**-Laute, erscheint die schallverstärkende Kraft des Trommelfells sehr notwendig, denn Wolfs Versuche mit defekten Trommelfellen ergaben in steigender Progression vom kleineren bis zum großen Defekte fast gleichmäßig für alle drei Laute 14 bis 56 Proz. Nichtperzeption.

Aber auch eine mangelhafte Perzeption der hohen Töne kann auf Veränderung im schallleitenden Apparat hinweisen und findet sich oft, wenn die Überleitung derselben durch Verdichtung der Paukenhöhlenauskleidung behindert wird. Das normale menschliche Ohr zeigt sich am empfindlichsten gegen hohe und höchste Töne abgestimmt, besonders für solche, die dem Eigentone (e^{IV}—g^{IV}) des Abschnittes Gehörgang — Trommelfell nahe liegen. Diese außerordentlich feine Abstimmung der Schnecke für hohe Töne setzt aber ein vollkommen exaktes Arbeiten der Schallzuleitung voraus, Trommelfell und Fenstermembran müssen normal sein, um durch die hohen und höchsten Töne regelrecht zum Mitschwingen gebracht zu werden. Hensen (14) sagt hierüber: „Die höchsten Töne können kaum stark genug gemacht werden, um das, wie ich glaube, etwas rigide menschliche Trommelfell zum Schwingen zu bringen.“

Für die von mir vorgenommenen Untersuchungen war nun die Prüfung der Gehörorgane mit den hohen und weittragenden Zischlauten besonders wichtig, weil die Metallmembran des Telephons noch rigider ist als das menschliche Trommelfell und daher vorzugsweise die hohen S-Laute mangelhaft zurückgibt, wenn diese nicht vollkommen gut und kräftig prononziert werden. Die Perzeption der Worte und Zahlen mit hohem Toncharakter stellt daher an die Hörfähigkeit der Telephonistinnen in den Umschaltestellen hohe Anforderungen und verlangt eine bedeutende Anstrengung des Gehörorgans.

Über die Veränderung der Tonschwingungen durch die Telephonmembran wurden von Dr. O. Frölich (15) interessante Versuche angestellt. Es ist bekannt, daß die Tonschwingungen in und durch die Telephone verändert werden. Bei den ersten unvollkommeneren Telephonen wurden oft Verwechselungen von Vokalen konstatiert und auch bei den heutigen vollkommeneren Apparaten werden verschiedene Vokale, welche wir beim direkten Sprechen gleich gut verstehen, beim Telephonieren verschieden gut verstanden, Konsonanten werden vielfach verwechselt, und die Klangfarbe der Stimme wird stets in gewissem Maße verändert. Um dies direkt experimentell nachzuweisen, wurden die Lissajousschen Klangfiguren benutzt. Statt zweier Stimmgabeln, an deren Zinken Spiegel befestigt sind, wurde nur eine genommen und an Stelle der zweiten Gabel ein Telephon gesetzt mit zwischen Rand und Mitte der Membran aufgeklebtem Spiegel, welcher von demselben Strom erregt wurde wie die Stimmgabel, also ebenso hätte schwingen müssen, wenn die Telephonmembran die Schwingungen nicht verändern würde. Aber das Resultat waren ganz verschiedene Klangfiguren. Sowohl die direkt erhaltenen Lichtbilder als auch die durch Abwickelung erhaltenen Schwingungskurven waren verschiedene.

Mit diesen Versuchen wurde bewiesen, daß durch die Vorgänge im Telephon elektrische Schwingungen wesentlich verändert werden, und zwar stets in dem Sinne der Komplikation. Es wird also jeder einfache in das Telephon gegebene Strom in einen aus mehreren verschiedenen Tönen zusammengesetzten Klang verwandelt.

Weiterhin wurden Versuche mit Hilfe der sogenannten tanzenden Flammen von König über die Veränderung angestellt, welche die Telephonmembran mit den auf sie einwirkenden Schwingungen vornimmt.

Singt man denselben Vokal auf verschiedene Töne gegen

eine mit der Königschen Kapsel versehene Membran, so erhält man bei jedem Ton ein anderes Flammenbild, weil das Verhältnis der den Vokal charakterisierenden Obertöne zum Grundton für jeden Grundton ein anderes ist. Beim Telephon ist dies natürlich ebenfalls der Fall, allein man bemerkt außerdem wesentliche Unterschiede zwischen der Telephonmembran und einer durch die Schallschwingungen direkt beweglichen Membran.

Aus einer Reihe solcher Flammenbilder, erhalten durch eine Baritonmännerstimme, ergab sich nun, daß die Schwingung der Telephonmembran meist komplizierter ist, d. h. mehr Zacken enthält als die direkt angesungene Membran, ferner daß bald die eine, bald die andere Membran größere Empfindlichkeit zeigt. Der Vokal i spricht im Telephon weitaus am schlechtesten an. Bei mittlerer Stimmlage sind die Unterschiede der Vokale am stärksten, verschwinden aber immer mehr, je höher der Ton ist, auf den sie gesungen werden.

Frölich (15) macht darauf aufmerksam, daß durch diese Versuche die Theorien der Vokale auf eine neue Probe gestellt werden. Bei diesen Theorien handelt es sich darum, diejenigen Merkmale festzustellen, welche einem Vokal eigentümlich sind, gleichviel auf welchen Ton und von welcher Stimme er gesungen wird. Da im Telephon die Vokale deutlich verstanden werden, müssen jene Merkmale auch auf den von der Telephonmembran wiedergegebenen Vokal passen, obschon deren Schwingungsform erheblich von der vom Munde ausgehenden abweicht. Es ist möglich, daß durch solche Untersuchungen der Begriff des Vokals eine schärfere Fassung erhält.

In Bezug auf Konsonanten lassen sich mit diesem Apparat nur Resultate erhalten, wenn die Natur des Konsonanten es gestattet, denselben einige Zeit auszusprechen ohne jede vokale Beimischung. Sowie man einen Konsonanten in Verbindung mit einem Vokal, auch einem stummen e, ausspricht, so entspricht das Flammenbild im wesentlichen dem Vokal, nicht dem Konsonanten.

Aus diesem Grunde ist es schwierig, das Flammenbild eines Konsonanten allein zu erhalten. Der Konsonant r gibt in Membran und Telephon erhebliche Bewegung, aber von langer Periode, entsprechend dem Anschlagen der Zunge. Von den übrigen Konsonanten ist nur zu erwähnen, daß diejenigen, welche an der Membran deutliche, wenn auch schwache Bilder zeigen, am Flammenbild des Telephons kaum eine Spur von Eindruck hervorbringen.

Hiernach ist die Wiedergabe der Konsonanten durch das Telephon sehr mangelhaft.

Eine Bestätigung dieser Resultate gaben einige Sprechversuche, welche bei Siemens und Halske an einem sorgfältig hergestellten und ausgewählten Mikrophon und Telephon auf einer ganz kurzen Linie, also unter möglichst günstigen Umständen angestellt wurden. Es wurden alle Vokale und Diphthonge stets richtig verstanden. Von den Konsonanten, welche sämtlich mit einem folgenden stummen e ausgesprochen wurden, erwiesen sich f, c, l, b als gut, h und s als schlecht verständlich. Verwechselt wurden namentlich t mit k und p, s mit w.

Es wurde nun eine künstliche Linie eingeschaltet, deren Eigenschaften in ungefähr denjenigen der Linie Paris-Brüssel entsprachen. Es wurden wieder von beiden Seiten sämtliche Vokale und Diphthonge gut verstanden, von den Konsonanten b, d, f, r, t gut, n, p, w, m mittelmäßig, s, h, ch, sch schlecht verstanden. Verwechselt wurden namentlich m mit n, sch mit c und h, s mit w, f mit c.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß von einer wirklich genauen Wiedergabe der Sprache durch das Telephon keine Rede sein kann. Namentlich fällt die schlechte Wiedergabe der Aspirations-, Kehl- und Zischlaute auf. Wie wir beim gewöhnlichen Sprechen, wenn das Gehör schlecht oder die Sprache undeutlich ist, einen großen Teil des Gesprochenen erraten müssen, so tun wir dies auch stets unbewußt beim Telephonieren. Es versteht sich, daß die Vollkommenheit der Wiedergabe beim Telephon von den Eigenschaften der Membran abhängt und es wird wohl nie eine Membran geben, welche alle Laute gleich gut und richtig wiedergibt. Außerdem ist bekannt, daß beim Telephonieren des Verhältnis der Intensitäten der Einzeltöne und daher die Klangfarbe verändert wird, weil im gebenden Telephon die Ströme durch Induktion erzeugt werden. Durch weitere Versuche wurde aber auch noch festgestellt, daß beim Telephonieren die Intensitätsverhältnisse nicht allein ausschlaggebend sind, sondern wohl mehr noch die qualitative Veränderung der Schwingungsform. Bei jeder Leitung wird infolge der Kapazität nicht nur die Intensität des durchgehenden Klanges verändert, sondern auch dessen Schwingungsform. Unser Ohr erkennt aber z. B. den Vokal als solchen so lange an, als die Schwingungsform noch die betreffenden wesentlichen Eigentümlichkeiten zeigt, auch wenn die Tonstärke eine geringe

ist, gerade wie unser Auge die Farben auch bei schwacher Beleuchtung noch unterscheidet, solange die Schwingungsform des farbigen Lichtes noch die betreffenden charakteristischen Eigentümlichkeiten besitzt. Sind jene Eigentümlichkeiten zu sehr verwischt, so bewirkt auch große Tonstärke bezw. helle Beleuchtung nicht das Verständnis des Klanges oder der Farbe. Auch sind wir, vermöge der bedeutenden Anpassungsfähigkeit unseres Ohres und Auges viel unempfindlicher gegen Veränderungen der bloßen Intensität, als man gewöhnlich glaubt.

Indessen sind neuerdings durch die Einführung des später erklärten Pupinschen Systems Mittel und Wege gegeben, zu einer bedeutenden Verbesserung der Lautübertragung in telephonischen Leitungen. —

Wie aus früheren Ausführungen bereits hervorgeht, kann die Hörprüfung mittelst der Sprache nicht zur Sicherung einer Differentialdiagnose verwandt werden, wenn entschieden werden soll, ob die Herabsetzung der Hörschärfe durch eine Erkrankung des schallleitenden oder schallempfindenden Apparats verursacht ist. Die Diagnose einer primären Labyrintherkrankung verlangt vor allem den Ausschluß eines bestehenden oder vorausgegangenen Paukenhöhlenleidens. Und hierzu geben uns weder die heutigen otoskopischen Untersuchungsmethoden, noch die Anamnese, noch das Vorhandensein von „Labyrinthsymptomen“ und ebensowenig die Prüfungen mit Hilfe der Flüstersprache oder der Stimmgabeln eine genügend sichere Auskunft, wenn auch eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden kann.

Bei der Bestimmung der Hörschärfe mittelst der Flüstersprache habe ich darauf geachtet, daß nicht nur das zugeflüsterte Wort richtig wiederholt, sondern auch schnell nachgesprochen wurde, sodaß eine Kombination ausgeschlossen erschien.

Die Hörweite für Flüstersprache habe ich nur in ganzen Metern angegeben, weil das Hör- und Perzeptionsvermögen des einzelnen Menschen meines Erachtens fortdauernd schwankenden Einflüssen unterworfen ist, sodaß kleine Differenzen bei jeder Prüfung vorkommen und sich ausgleichen. Es erscheint mir daher müßig, die Hörweite nach halben oder viertel Metern zu bestimmen, solange dieselbe noch nicht unter ein Meter Entfernung vom Ohr gesunken ist.

Wie schon oben bemerkt, habe ich die Hörprüfung der Hördauer für Stimmgabeltöne per Luftleitung mit der Stimmgabel c′ (256 v. d.) vorgenommen. Ich benutzte dabei einen T-schlauch

sodaß ich die Angaben der Untersuchten kontrollieren konnte, und ließ dieselben „jetzt" sagen, sobald sie den Ton der Stimmgabel nicht mehr hörten. Dann las ich die Differenz der Hördauer meines und des geprüften Ohres auf einem Chronometer ab. Bei diesen und bei allen anderen Prüfungen, die ich kontrollierte, benutzte ich stets mein linkes Ohr, welches den Ton der maximal geschlagenen Stimmgabel c′ (256 v. d.) 76″ lang hört. Die Lucaesche Stimmgabel wurde stets so angeschlagen, daß sich die beiden Gewichte an den Enden der Zinken berührten, wodurch ein gleichmäßiger Anschlag erzielt wurde.

Die Prüfung mit dem T-schlauch bietet den Vorteil, daß man die Stimmgabel der Öffnung des freien Schlauchendes sehr nahe bringen kann, ohne eine die Schwingungen unterbrechende Berührung fürchten zu müssen, wie solche oft vorkommt durch Kopfbewegungen des Geprüften, wenn die Stimmgabel seinem Gehörgang genähert wird.

Während der Prüfung entfernte ich die tönende Stimmgabel öfters von der Schlauchöffnung, um die Aufmerksamkeit des Geprüften rege zu halten und eine Ermüdung der Hörnerven zu verhindern.

Zur Bestimmung der oberen und unteren Tongrenzen verfügte ich über die Stimmgabeln C_{II} (16 v. d.) bis c′′′′ (2048 v. d.) A_{I} (54 v. d.) bis a (216 v. d.) und eine Galtonpfeife. Die sowohl stark wie ganz schwach angeschlagenen Stimmgabeln führte ich schnell an dem geprüften Ohre vorbei und ließ die Tonhöhe angeben. Da die Untersuchten die Stimmgabeln nicht sehen konnten, so war es mir leicht möglich, die gemachten Angaben nachzuprüfen.

Für den Rinnesche Versuch benutzte ich die Stimmgabel c′ (256 v. d.) und setzte dieselbe auf den Warzenfortsatz möglichst in der Nähe des Antrums auf. Es erscheint mir nicht gleichgültig, auf welchen Teil des Warzenfortsatzes die Stimmgabel bei Vornahme des Rinneschen Versuchs aufgesetzt wird. Durch zahlreiche Versuche an mir selbst glaube ich gefunden zu haben, daß ich den Ton der maximal angeschlagenen Stimmgabel c′ um 7″ länger vom Knochen höre, wenn ich dieselbe in der Nähe des Antrums aufsetze als von der Mitte des Warzenfortsatzes. Einen ähnlichen Unterschied in der Dauer der Knochenleitung je nach der Aufsatzstelle der Stimmgabel habe ich bei einer Reihe der von mir geprüften Telephonistinnen gefunden. Da die Dauer der Knochenleitung von der Besaffenheit des Knochens und der Weichteile abhängig ist, auf dem eine Stimmgabel schwingt, und anders

ist bei lufthaltigen als bei kompakten Knochen, so erscheint es mir zweckmäßig, zur Erzielung einheitlich geprüfter Ergebnisse die Stimmgabel beim Rinneschen Versuch stets dort aufzusetzen, wo mit Sicherheit ein lufthaltiger Hohlraum im Warzenfortsatz zu finden ist, möglichst nahe dem Antrum, während uns die Beschaffenheit des Knochens der anderen Warzenfortsatzteile unbekannt ist. Beim positiven Rinne muß ja die Dauer der Luftleitung die Dauer der Knochenleitung überwiegen. Nun wird aber bekanntlich die Gesamthördauer einer Stimmgabel durch Aufsetzen auf den Warzenfortsatz beeinträchtigt und zwar um so mehr, je länger sie auf dem Knochen abschwingt. Um daher einen richtigen Einblick in das Verhältnis der Knochenleitung zur Luftleitung zu erhalten, dürfte eine einheitliche Methode bei der Vornahme des Rinneschen Versuchs angezeigt scheinen. Nach dem Vorgange Ostmanns (16) habe ich die Dauer der Knochenleitung und der Luftleitung gesondert angegeben.

Für die anderen Stimmgabelversuche, den Weberschen, Schwabachschen und Gelléschen Versuch benutzte ich die Stimmgabel A (108 v. d.) aus schon oben angegebenen Gründen.

Bezüglich des Wertes dieser drei Hörprüfungsmethoden für die differentielle Diagnostik zwischen Erkrankungen des „schallleitenden" und „schallempfindenden" Apparats stehe ich auf dem Standpunkte, den Jacobson in seinem Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 3. neu bearbeitete Auflage, vertritt und meines Erachtens hinreichend begründet hat.

Bei dem Schwabachschen Versuche gewann ich die Prüfungsergebnisse wieder durch Vergleich der Hördauer der Stimmgabel A von meinem Scheitel mit der Hördauer vom Scheitel der Untersuchten. Durch zahlreiche Versuche habe ich bei mir eine Hördauer von 14″ für die auf den Scheitel aufgesetzte Stimmgabel A (108 v. d.) gefunden.

Mit der Uhr prüfte ich jedes Ohr für sich, wie bei der Prüfung mit der Flüstersprache, ließ aber die Augen dabei schließen. Vor der Prüfung hielt ich die Uhr ganz kurze Zeit an das zu prüfende Ohr, damit es den Schlag der Uhr kennen lernte. Ich selbst höre die Uhr auf 10 Meter. Die Prüfung begann ich auf eine Entfernung von 12 Metern und näherte mich den Geprüften dann in der Richtung der verlängerten Gehörgangsachse, bis sie das Ticken deutlich wahrnahmen.

Eine rhinoskopische und laryngoskopische Untersuchung

habe ich für notwendig gehalten, weil ein nicht unbedeutender Prozentsatz der Ohrenerkrankungen durch Krankheiten der Nase, des Nasenrachenraums und des Rachens verursacht werden.

In der Spalte „subjektive Beschwerden“ habe ich die Angaben über unangenehme Erfahrungen aufgenommen, welche die Untersuchten während ihrer Dienstzeit mit dem jetzigen Telephonsystem gemacht hatten.

Bezüglich der Angaben Blakes (2) will ich zuerst bemerken, daß bei den heute im Gebrauch befindlichen Telephonapparaten und -leitungen die Abnahme der Schallintensität eine bedeutend geringere geworden ist. Die Hauptschwierigkeit, welche sich der vollen Ausnutzung der Schallintensität in der Telephonie mittels schneller elektrischer Impulse entgegenstellt, ist die schädliche Wirkung der elektrostatischen Kapazität von langen Luftleitungen sowie besonders von Kabeln. Die Fortpflanzung einer elektrischen Welle über einen Leitungsdraht besteht in einer fortwährenden Umwandlung von elektrokinetischer Energie in elektrostatische und magnetische Energie. Je größer die Kapazität der Leitung ist, desto größer ist auch die Intensität der bei dieser Umwandlung entstehenden Ladungsströme, und desto größer sind daher auch die Energieverluste durch Joulesche Wärme. Um dieser Energiezerstreuung längs der Leitung zu steuern, hat man den teueren Weg, den Leiterquerschnitt bei zunehmender Linienlänge und Kapazität rasch zu steigern, oder den erheblich billigeren, dem schädlichen Einfluß der Kapazität entgegenzuwirken, dadurch, daß man die Energieaufspeicherung zum größeren Teil in Form von magnetischer Energie sich vollziehen läßt, indem man die Selbstinduktion der Leitung hinreichend vergrößert. Die so vermehrte Impedanz drückt die Intensität der Ladungsströme und damit auch die Wärmeverluste herab.

Die Größe der elektrostatischen Kapazität im Kabel hängt ab von der Größe der Oberfläche der Drähte, von ihrer gegenseitigen Entfernung und von der Dialektrizitätskonstanten des isolierenden Materials. Schon seit längerer Zeit haben die Kabeltechniker zur Isolation Papierhüllen verwandt, die bei den neueren Konstruktionen derart angebracht sind, daß erhebliche Lufträume zwischen den Drähten vorhanden sind. Die Selbstinduktion einer Doppelader ist von der magnetischen Eigenschaft des die Drähte umgebenden Materials und von der gegenseitigen Entfernung der beiden Drähte abhängig; jeder Draht hat einen be-

stimmten Betrag, der aber verringert wird durch die gegenseitige Induktion der beiden Drähte aufeinander. Da diese letzte um so größer ist, je näher die beiden Drähte sich liegen, so wird die Selbstinduktion der Doppelader um so größer, je weiter die Drähte voneinander entfernt sind.

Um Kabel von niedriger elektrostatischer Kapazität und hoher Selbstinduktion herzustellen, kommt es somit darauf an, die Entfernung zwischen den beiden Drähten einer Doppelader recht groß zu machen und dennoch für die Isolation möglichst wenig Papier oder anderen festen Stoff und möglichst viel Luft zu verwenden.

Diesen Bedingungen ist man nun bei den Konstruktionen von Fernsprechleitungen schon seit einer Reihe von Jahren mehr oder weniger gerecht geworden und es sind dadurch die Hindernisse für die Entwicklung der elektrischen Sprechströme im Kabel bedeutend verringert worden.

In letzter Zeit hat aber der Amerikaner M. J. Pupin (17) eine bedeutende Verbesserung der Sprechfähigkeit dadurch erzielt, daß er die Leitung an mehreren Stellen unterbricht und Drahtspulen mit hoher Selbstinduktion einschaltet. Hierdurch wird eine hundertfach größere Erhöhung der Selbstinduktion erreicht, während die Kapazität der Leitung nicht vermehrt wird. Die Pupinschen Versuche, die auch in Berlin, München u. a. O. nachgeprüft wurden, ergeben, daß man mit dem gleichen Leitungsdraht über mehr als die vierfache Entfernung wie bisher telephonieren kann. Außerdem erzeugt die Erhöhung der Selbstinduktion nicht nur eine geringe Dämpfung, sondern gleichzeitig eine gleichmäßige Dämpfung der verschiedenen Schwingungen der Sprechströme, was für die Reinheit der übertragenen Sprache von großer Bedeutung ist. Das Pupinsche System ermöglicht durch Einschaltung von Selbstinduktionsspulen eine wirkliche Verbesserung der Sprechfähigkeit von Telephonleitungen, und die Messungsresultate bei den Kabelversuchen Berlin-Potsdam ergaben, daß bei einer Länge von 97 km die Sprechübertragung im Pupin-Kabel bereits 48mal besser ist wie in einem gewöhnlichen Kabel. Das mit Induktion belastete Kabel überträgt alle Schallschwingungen annähernd gleichgut, und hierdurch erklärt sich die vorzügliche Klarheit der durch solche Kabel übertragenen Sprache.

Tabelle de[r]

Nr.	Name, Alter	Dienstjahre	Trägt Hörer gewöhnlich	Otoskopischer Befund	Gehö[r] Flüstersprache	Stimmgabeln, Luftleitg., ob. u. unt. Tongrenze
1	B., Therese, 32 Jahre.	7½	Stets links.	L. Tr.[1]) grau, glanzlos. Lichtkegel geteilt, verkürzt. R. Tr.[1]) ders. Befund.	18 m. „Mutter" auf 12 m.	L. 64″ R. 62″ 0,2 — C_{II}
2	U., Anna, 30 Jahre.	7½	Stets links.	L. Tr. getrübt, Lichtkegel punktförmig. R. Tr. getrübt, Lichtkegel undeutlich, verschwommen.	> 20 m.	L. 67″ R. 65″ 0,1 — C_{II}
3	R., Laura, 25¾ Jahre.	7½	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos, Residuen. Lichtkegel punktförmig. R. Tr. graublau, glänzend, Lichtkegel deutlich.	> 20 m. „Rudolf" auf 17 m.	L. 58″ R. 63″ 0,3 — C_{II}
4	Gl., Bertha, 25½ Jahre.	7½	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Einziehung. Lichtkegel punktförmig. R. Tr. grau, glänzend. Einziehung geringer. Lichtkegel etwas verkürzt.	20 m.	L. 60″ R. 64″ 0,0 — C_{II}
5	G., Marie, 26 Jahre.	4	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel fehlt. Hammergriffgefäße sichtbar. R. Tr. grau, glanzlos Lichtkegel strichförmig. (Narbe?)	17 m. L. „Rudolf", „Frankfurt", „Rolle", „Morgen" auf 5 m. R. „Bruder", „Ruhe", „Morgen" auf 6 m.	L. 48″ R. 50″ 0,1 — C_{II}
6	G., Antonie, 19 Jahre.	5 Mon.	Stets links.	L. Tr. grau, glänzend. Lichtkegel deutlich. R. Tr. ders. Befund.	18 m. L. „Wolke" auf 30 cm.	L. 52″ R. 50″ 0,1 — C_{II}
7	H., Marie, 29 Jahre.	5½	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel fehlt. R. Tr. grau, glanzlos. Narbe.	20 m. L. „Bruder". „Frankfurt" auf 5 m	L. 55″ R. 56″ 0,1 — C_{II}
8	W., Bertha, 21 Jahre.	2½	Links, zuweil. rechts.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel punktförmig. R. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel undeutlich punktförmig.	> 20 m.	L. 57″ R. 52″ 0,1 — C_{II}
9	W., Amalie, 27 Jahre.	4	Stets rechts.	R. Tr. graublau, glanzlos. Lichtkegel punktförmig. L. Tr. graublau, glanzlos. Gelber Fleck. Lichtkegel fehlt.	20 m. R. „Reiter" auf 5 m.	R. 60″ L. 59″ 0,1 — C_{II}

L. Tr. = Linkes, R. Tr. = Rechtes Trommelfell.

0,2 und ähnliche Angaben bedeuten die Stellung der Galtonpfeife, bei der ei[…] Ton deutlich gehört wurde. C_{II} Stimmgabel (16 Schwingungen).

Untersuchungen.

prüfung							
Weberscher Versuch	Schwabach-scher Versuch	Rinnescher Versuch	Gelléscher Versuch	Uhr	Rhinoskop., laryngoskop. Befund	Subjektive Beschwerden	Bemerkungen
M.	12"	L. 16" : 34" R. 14" : 39"	+	6 m	Hypertrophie beider unteren Nasenmusch.	—	—
M.	19"	L. 24" : 29" R. 25" : 28"	+	9 m	—	—	Oft an Nasen- und Halskatarrhen gelitten.
M.	10"	L. 19" : 36" R. 11" : 46"	+	9 m	Hypertrophie u. Hyperämie beider unteren Nasenmuscheln.	—	Als Kind und im Alter von 21 Jahren an Diphtherie gelitten.
M.	12"	L. 16" : 34" R. 18" : 37"	+	9 m	Hypertroph. d. unteren Nasenmuscheln. Pharynx u. Larynx hyperämisch.	—	Seit 3 Wochen wegen Influenza in ärztlicher Behandlung.
M.	14"	L. 17" : 27" R. 16" : 32"	+	6 m	Rhinitis rechts.	R. Ohrensausen.	Oft Katarrhe. Als Kind und vor ca. 2 Jahren Diphtherie.
M.	10"	L. 10" : 36" R. 12" : 30"	+	6 m	—	—	—
M.	14"	L. 19" : 29" R. 16" : 38"	+	8 m	Nasenschleimhaut hyperämisch.	—	Seit Wochen Nasenkatarrh.
M.	14"	L. 17" : 33" R. 14" : 31"	Aer + KL —	9 m	R. Hyperämie der Nasenschleimhaut.	Oft Schmerzen in der linken Ohrmuschel vom Tragen des Hörers.	Häufig Nasenkatarrhe.
M.	15"	R. 16" : 34" L. 25" : 26"	+	9 m	Nasenkatarrh.	—	Als Kind Scharlach und Diphtherie.

Nr.	Name, Alter	Dienst-jahre	Trägt Hörer ge-wöhn-lich	Otoskopischer Befund	Gehö	
					Flüstersprache	Stimm-gabeln, Luftleitg ob. u. un Tongrenz
10	F., Marie, 24 Jahre.	3¾	Stets rechts.	R. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel fehlt. Residuen (Verkalkung). L. Tr. grau glanzlos. Lichtkegel fehlt. Residuen.	16 m. R. „Bruder“ auf 4 m. L. „Gips“, „Frankfurt“ auf 6 m.	R. 61“ L. 62“ 0,1 — C_{II}
11	Schm., Sofie, 27 Jahre.	4	Stets links.	L. Tr. normal. R. Tr. normal.	L. „Mutter“ auf 2 m, sonst 20 m.	L. 58“ R. 60“ 0,2 — C_{II}
12	E., Katharina, 29 Jahre.	4¾	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel punktförmig. R. Tr. ders. Befund.	20 m.	L. 56“ R. 59“ 0,2 — C_{I}
13	V., Theodolinde, 22 J.	4	L. u. r. abweich.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel fehlt. R. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel angedeutet.	> 20 m.	L. 56“ R. 56“ 0,1 — C_{I}
14	H., Bertha, 20½ Jahre.	3	Stets links.	L. Tr. normal. R. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel angedeutet.	L. 18 m. R. 15 m.	L. 62“ R. 60“ 0,0 — C_{I}
15	v. B., Marie, 22 Jahre.	1¾	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel verschwommen, punktförmig. R. Tr. grau, glänzend. Lichtkegel deutlicher, länglich gestreckt, nicht dreieckig.	L. 20 m. „Gips“ auf 25 m. R. 20 m.	L. 53“ R. 54“ 0,3 — C_{I}
16	B., Therese, 25 Jahre.	4	Stets links.	L. Tr. normal. R. Tr. normal.	18 m	L. 59“ R. 59“ 0,2 — C_{I}
17	D., Bertha, 20 Jahre.	2	Links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel geteilt. R. Tr. ders. Befund.	20 m. L. „Mutter“ auf 12 m. R. „Ludolph“, „Mutter“ auf ca. 12 m.	L. 50“ R. 48“ 0,2 — C_{I}
18	B., Franziska, 24 Jahre.	2¾	Stets links.	L. Tr. grauweiß, glanzlos. Lichtkegel klein. R. Tr. grauweiß, glanzlos. Lichtkegel geteilt, punktförmig.	> 20 m. R. „Uhr auf 12 m.	L. 62“ R. 61“ 0,0 — C_{I}
19	D., Barbara, 20½ Jahre.	3¾	Stets links.	L. Tr. graublau, glanzlos. Lichtkegel, verkürzt. R. Tr. ders. Befund.	20 m.	L. 60“ R. 60“ 0,0 — C_{I}
20	D., Klara, 27 Jahre.	3¾	Links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel fehlt. R. Tr. ders. Befund. Hammergriffgefäße sichtbar.	L. „Mutter“, „Rudolph“ auf ca. 4 m. „Frankfurt“ am Ohr, sonst > 20 m. R. ca. 15 m.	L. 58“ R. 62“ 0,1 — C_{I}

[Pr]üfung							
Weberscher Versuch	Schwabach-scher Versuch	Rinnescher Versuch	Gelléscher Versuch	Uhr	Rhinoskop., laryngoskop. Befund	Subjektive Beschwerden	Bemerkungen
M.	12"	R. 14" : 39" L. 16" : 34"	+	9 m	—	—	—
M.	10"	L. 14" : 40" R. 14" : 42"	+	9 m	Laryngitis. Hypertrophie beider unteren Nasenmusch.	Zuweilen Schmerzen in der Ohrmusch.	Neigt zu Katarrhen der oberen Luftwege.
M.	16"	L. 18" : 30" R. 16" : 34"	+	6 m	—	—	—
M.	10"	L. 15" : 34" R. 14" : 35"	— angbl. b. Aer u. KL. Verstärk. d. Tones.	9 m	—	Klagt über Nervosität.	Zuckte zusammen, sobald d. Stil d. angeschlag. Stimmgabel die Kopfknoch. berrührte
M.	16"	L. 18" : 36" R. 15" : 40"	+	9 m	—	—	—
M.	14"	L. 14" : 29" R. 16" : 28"	+	9 m	Nasenkatarrh.	—	Als Kind Masern und Scharlach; später oft Nasenkatarrhe.
M.	10"	L. 15" : 42" R. 16" : 40"	+	9 m	Hypertrophie beider Tonsillen.	—	Als Kind Masern. Später öfters Angina.
M.	13"	L. 18" : 25" R. 19" : 24"	— angebl. bei Aer u. KL. Verstärkung des Tones.	6 m	—	Durch längeres Anliegen des Hörers zuweil. Schmerzen in d. l. Ohrmusch. Reißen und Brennen i. Ohr.	—
M.	20"	L. 22" : 28" R. 24" : 28"	+	9 m	—	—	—
M.	15"	L. 20" : 34" R. 18" : 39"	+	8 m	—	—	—
M.	17"	L. 17" : 38" R. 26" : 29"	+	9 m	—	Hörer macht zuweil. Druckschmerzen.	Im Alter von 13 Jahren Diphtherie. R. Cerumenpfropf entfernt.

Nr.	Name, Alter	Dienstjahre	Trägt Hörer gewöhnlich	Otoskopischer Befund	Gehö	
					Flüstersprache	Stimmgabeln, Luftleitg., ob. u. unt. Tongrenze
21	D., Anna, 20 Jahre.	$3^1/_2$	Stets rechts, früher links.	R. Tr. normal. L. Tr. normal.	> 20 m. „Frankfurt“ auf 14 m.	R. 59“ L. 59“ 0,0 — C_{II}
22	Es., Marie, 24 Jahre.	4	Links, sehr selten rechts.	L. Tr. getrübt, grau. Residuen. R. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel angedeutet Hammergriffgefäße sichtbar.	> 20 m.	L. 54“ R. 54“ 0,1 — C_{II}
23	F., Hedwig, 26 Jahre.	$3^3/_4$	Stets links.	L. Tr. gelbgrau, glanzlos. Lichtkegel fehlt. R. Tr. ders. Befund.	20 m. L. „siebzig“ auf 13 m. R. do.	L. 59“ R. 59“ 0,0 — C_{II}
24	Ei., Franziska, 28 Jahre.	$3^3/_4$	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel fehlt. R. Tr. normal.	L. „hundert“ auf ca. 12 m. 20 m.	L. 57“ R. 59“ 0,3 — C_{II}
25	R., Sophie, 24 Jahre.	$4^1/_2$	Links, selten rechts.	L. Tr. dunkelgrau, glanzlos. Lichtkegel fehlt. R. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel punktförmig.	L. „Mutter“ auf 12 m. > 20 m.	L. 62“ R. 62“ 0,0 — C_{II}
26	N., Emma, 25 Jahre.	$7^1/_4$	Links, oft auch rechts.	L. Tr. blaugrau, glanzlos. Lichtkegel punktförmig. R. Tr. ders. Befund, Lichtkegel etwas größer.	> 20 m.	L. 53“ R. 53“ 0,1 — C_{II}
27	W., Karoline, 19 Jahre.	3 Mon.	Rechts.	R. Tr. weißgrau, glänzend. Lichtkegel punktförmig. L. Tr. weißgrau, glanzlos. Lichtkegel fehlt.	> 20 m.	R. 64“ L. 63“ 0,0 — C_{II}
28	S., Josefine, 24 Jahre.	$1^1/_2$	Seit 6 Mon. r., früher links.	R. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel punktförmig. L. Tr. ders. Befund.	18 m. R. „Reiter“ auf 13 m. L. „Mutter“ auf 14 m.	R. 59“ L. 58“ 0,0 — C_{II}
29	Sch., Anna, 30 Jahre.	$7^1/_2$	Stets links.	L. Tr. normal. R. Tr. grau, glanzlos. In Gegend des Lichtkegels narbenähnliche Stelle.	20 m. L. „Mutter“ auf 10 m. R. „hundert“ am Ohr.	L. 61“ R. 56“ 0,1 — C_{II}
30	S., Marie, 22 Jahre.	$3^3/_4$	Rechts seit 1 Jahr, früher links.	R. Tr. grauweiß, glänzend. Gelber Fleck breit. Lichtkegel fehlt. Hinter dem Hammergriff kleine weiße Stelle, einer Verkalkung ähnlich. L. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel am Tr.-rande verbreitert; keine Verkalkung.	20 m. R. „Rummel“ auf $^1/_2$ m. L. „Ludolf“ auf 1 m.	R. 57“ L. 59“ 0,0 — C_{II}

'ung							
Versuch	Schwabach-scher Versuch	Rinnescher Versuch	Gelléscher Versuch	Uhr	Rhinoskop., laryngoskop. Befund	Subjektive Beschwerden	Bemerkungen
I.	12"	R. 16" : 38" R. 15" : 37"	—	9 m	L. Deviatio septi narium. Katarrh.	—	Vor 4 Wochen Influenza. Vor 1 Jahr Ohrschmerzen, Fieber.
Stimmg. v. versch. Punkten d. Scheit.	16"	L. 16" : 24" R. 19" : 22"	+	9 m	R. hypertroph. untere Nasenmuschel.	Zuweilen Stechen im linken Ohr nach stundenlangem Tragen des Hörers.	Vor 7 Jahren Mittelohrkatarrh links und im Anschluß daran angebl. Gelenkrheumatismus.
L. ärk. s ats.	15"	L. 20" : 27" R. 16" : 32"	Aer + KL. —	9 m	—	Zuweilen Schmerzen in der linken Ohrmuschel.	—
L.	18"	L. 20" : 30" R. 23" : 30"	+	6 m	—	Öfters nach 4—5stündigem Tragen Schmerzen in d. Ohrmuschel.	—
.	14"	L. 16" : 40" L. 18" : 38"	+	6 m	—	Zuweilen Schmerzen in der linken Ohrmuschel.	—
.	16"	L. 20" : 22" R. 18" : 24"	+	9 m	Rhinitis chronica bes. links.	Oft Schmerzen in der linken Ohrmuschel.	—
.	13"	R. 18" : 40" L. 16" : 40"	+	9 m	—	—	
.	14"	R. 15" : 37" L. 16" : 34"	+	9 m	—	Vor 3—4 Tagen heftige Ohrenschmerz links.	—
. hts ker aks.	20"	L. 22" : 29" Hört Stimmgabel v. link. Warzenforts. rechts. R. 26" : 0"	L. aer +, hört Stimmgabel v. Scheitel r. KL. — R. +	9 m	—	—	Als Kind an Scharlachdiphtherie und Lymphomen gelitten.
.	14"	R. 19" : 28" L. 18" : 29"	+	9 m	—	Trägt Hörer weg. linksseit. Zahnw. jetzt r. L. Caries dentium. Tragen d. Hörers soll l. Zahnschmerz verursachen.	—

Nr.	Name, Alter	Dienstjahre	Trägt Hörer gewöhnlich	Otoskopischer Befund	Gehö[r]	
					Flüstersprache	Stimmgabeln, Luftleitg., ob. u. unt. Tongrenze
31	S., Auguste, 21 Jahre.	$3^1/_4$	Stets links.	L. Tr. normal. R. Tr. normal.	L. „Hundert“ auf 12 m. > 20 m.	L. 54“ R. 53“ 0,1 — C_I
32	Sch., Kunigunde, 24 J.	$4^1/_4$	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel angedeutet. R. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel halbmond-förmig.	> 20 m.	L. 56“ R. 58“ 0,1 — C_{II}
33	N., Emilie, 24 Jahre.	$4^1/_4$	Links, zuweil. rechts.	L. Tr. grau, glänzend. Lichtkegel punktförmig. R. Tr. grau, glänzend. Lichtkegel deutl. Hammergriffgefäße sichtbar.	20 m. L. „Bruder“ auf 2 m. R. „Reiter“ auf 3 m.	L. 52“ R. 55“ 0,2 — C_I
34	V., Doris, 29 Jahre.	$4^1/_4$	Rechts, zuweil. links.	R. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel strichförmig. L. Tr. ders. Befund.	> 20 m.	R. 60“ L. 60“ 0,1 — C_{II}
35	Fr., Marie, 25 Jahre.	$2^3/_4$	Stets links.	L. Tr. normal. R Tr. normal. Hammergriffgefäße sichtbar.	> 20 m.	R. 63“ L. 63“ 0,3 — C_I
36	Sch., Franziska, 21 J.	$1^3/_4$	Stets links.	L. Tr. normal. Sehnenring sehr deutlich. R. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel verschwommen.	20 m. R. „Rummel“ am Ohr.	L. 56“ R. 53“ 0,1 — C_{II}
37	H., Marie, 23 Jahre.	$1^1/_3$	Stets rechts.	R. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel fehlt. Keine Residuen. Hammergriffgefäße deutlich. L. Tr. leicht gerötet. Lichtkegel angedeutet.	> 20 m.	R. 49“ L. 49“ 0,1 — C_{II}
38	S., Marie, 23 Jahre.	$7^1/_4$	Links, selten rechts.	L. Tr. grauweiß, glänzend. Lichtkegel deutl. Gelber Fleck, Hammergriffgefäße sichtbar. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel geteilt.	18 m. L. „Mutter“ $^1/_2$ m. R. „Säge“ 2 m.	L. 60“ R. 60“ 0,2 — C_{II}
39	Gr., Magdal., 19 Jahre.	$1^1/_3$	Stets rechts.	R. Tr. grau, glanzlos. Pr. brev. tief stehend, stark prominent. Hintere und vordere Falte deutl., keine Einziehung. Lichtkegel undeutlich. Gelber Fleck. L. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel deutl., Hammergriffgefäße sichtbar.	> 20 m.	R. 58“ L. 59“ 0,0 — C_{II}

rüfung							
Weberscher Versuch	Schwabach-scher Versuch	Rinnescher Versuch	Gellé'scher Versuch	Uhr	Rhinoskop., laryngoskop. Befund	Subjektive Beschwerden	Bemerkungen
M.	13"	L. 14" : 34" R. 16" : 34"	+	9 m	—	—	Leidet an Anämie.
M.	12"	L. 17" : 33" R. 16" : 35"	+	9 m	—	Ekzem soll durch das Tragen des Hörers entstehen.	Ekzem der Ohrmuschel links.
M. L. > R.	19"	L. 26" : 0 R. 19" : 22"	L. aer > KL. R. +	9 m	—	—	Angeblich Herzerweiterung, oft Herzklopfen.
M.	18"	R. 21" : 31" L. 20" : 31"	+	9 m	—	—	Im Februar 1903 Influenza.
M.	19"	L. 24" : 30" R. 22" : 30"	+	6 m	—	Nach 4—5 stünd. Tragen des Hörers Schmerzen in d. Ohrmuschel. Laut.Sprechen d. Abonn. wird unangenehm empfunden.	—
M.	16"	L. 18" : 31" R. 20" : 27"	+	9 m	—	—	—
M.	18"	R. 16" : 24" L. 18" : 24"	+	9 m	—	Schmerzen in d. Ohrmuschel nach 8—9 stünd. Tragen des Hörers.	Angeblich im Alter von 5 Jahren Ohreiterung rechts. Mitte April 1903 Bronchialkatarrh. Gebraucht Haarnadel zum Reinigen des äußeren Gehörgangs.
M.	20"	L. 22" : 27" R. 24" : 27"	+	8 m	—	Zuweilen Schmerzen in d. Ohrmuschel.	Angeblich als Kind Ohreiterung.
M.	26"	R. 26" : 29" L. 20" : 30"	+	8 m	—	—	—

Nr.	Name, Alter	Dienstjahre	Trägt Hörer gewöhnlich	Otoskopischer Befund	Gehö[r]	
					Flüstersprache	Stimmgabeln, Luftleitg., ob. u. unt. Tongrenze
40	Gr., Babette, 25 Jahre.	4	Rechts seit 1 J., früher links.	R. Gehörgang eng. R. Tr. graublau, glänzend. Lichtkegel punktförmig. L. Tr. ders. Befund.	> 20 m.	R. 57" L. 57" 0,2 — C_I
41	L., Antonie, 19 Jahre.	$1^3/_4$	Rechts, selten links.	R. Tr. graublau, glänzend. Lichtkegel geteilt. Hammergriffgefäße sichtbar. L. Tr. graublau, glänzend. Im vordern obern Quadranten unter Pr. brev. kleine Verkalkung. Gelber Fleck. Lichtkegel punktförmig. Im hintern obern Quadranten weißliche Trübung.	> 20 m.	R. 61" L. 56" 0,1 — C_{II}
42	H., Eleonore, 22 Jahre.	$2^3/_4$	Links, selten rechts.	L. Gehörgang eng. L. Tr. grau, glänzend. Lichtkegel schmal. Hammergriffgefäße sichtbar. Gelber Fleck. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel breiter, geteilt. Im hintern untern Quadranten das Promont. durchscheinend.	18 m. L. „hundert“ auf 13 m. R. „Mutter“ auf 4 m.	L. 63" R. 61" 0,0 — C_{II}
43	B., Anna, 25 Jahre.	$7^1/_2$	Stets links.	L. Tr. graublau, glanzlos. Pr. brev. stark prominent, tief stehend. Hintere u. vordere Falte sichtbar. Lichtk. schmal. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel breiter.	> 20 m.	L. 59" R. 58" 0,0 — C_{II}
44	D., Therese, 22 Jahre.	$3^3/_4$	Stets rechts, selten links.	R. Tr. graublau, glänzend. Lichtkegel deutlich. Hinten unten Promont. durchscheinend. Sehnenring. L. Tr. ders. Befund. Sehnenring weniger deutlich.	20 m. L. „Mutter“ 5 m.	R. 66" L. 66" 0,1 — C_{II}
45	A., Hedwig, 26 Jahre.	$7^1/_2$	Links, früher auch rechts.	L. Tr. graublau, glänzend. Lichtkegel deutl. Gelber Fleck. Sehnenring hinten unten. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel geteilt.	> 20 m.	L. 64" R. 62" 0,0 — C_{II}
46	P., Emilie, 25 Jahre.	$4^1/_4$	Links, selten rechts.	L. Tr. grauglänzend, Pr. brev. stark prominent. Vordere u. hintere Falte	> 20 m. R. „Mutter“ auf 4 m.	L. 57" R. 57" 0,1 — C_I

deutlich. Gelber Fleck. Lichtkegel deutlich. R. Tr. ders. Befund, aber Pr. brev. weniger prominent. Falten undeutlich. Lichtkegel geteilt.

...rüfung							
Weberscher Versuch	Schwabach-scher Versuch	Rinnescher Versuch	Gelléscher Versuch	Uhr	Rhinoskop., laryngoskop. Befund	Subjektive Beschwerden	Bemerkungen
M.	18"	R. 20" : 28" L. 20" : 28"	+	9 m	—	—	Als Kind angeblich Scharlach und ohrenkrank.
M.	16"	R. 19" : 37" L. 24" : 27"	+	9 m	—	Zuweilen Schmerzen in d. Ohrmuschel vom Tragen des Hörers.	Im vorigen Jahre Mittelohreiterung l. Anämie.
M. R. > L	10"	L. 16" : 37" L. 18" : 36"	+	9 m	—	Zuweilen Schmerzen in d. Ohrmuschel vom Tragen des Hörers.	—
M.	18"	R. 15" : 39" L. 17" : 38"	+	9 m	—	Öfters Kopfschmerz. links. Nach Abnehm. des Hörers sollen dieselb. schwinden.	—
M.	12"	R. 16" : 47" L. 14" : 47"	Aer + KL. —	9 m	—	Zuweilen Schmerzen in rechter Ohrmuschel.	Die ersten Monate wurde Hörer stets links getragen; dann wegen Schmerzen in der link. Ohrmuschel und jetzt stets rechts.
M.	18"	L. 18" : 40" R. 19" : 38"	+	6 m	—	—	—
M.	18"	L. 16" : 36" R. 18" : 36"	+	9 m	Untere Nasenmusch. beiders. hypertroph. Nasenschleimhaut sehr blaß.	Schmerzen in linker Ohrmuschel nach langem Tragen des Hörers.	Im August 1902 Lungenspitzenkatarrh. Anämie.

Nr.	Name, Alter.	Dienstjahre	Trägt Hörer gewöhnlich	Otoskopischer Befund	Gehö[r]	
					Flüstersprache	Stimmgabeln, Luftleitg., ob. u. unt. Tongrenz[e]
47	O., Anna, 23 Jahre.	3	Rechts und links.	L. Tr. grau, glänzend. Pr. brev. stark prominent. Gelber Fleck. Lichtkegel deutlich. Hammergriffgefäße sichtbar. R. Tr. ders. Befund.	16 m.	L. 57" R. 60" 0,1 — C_{II}
48	M., Helene, 21 Jahre.	$1^{3}/_{4}$	Links, selten rechts.	L. Tr. grauweiß, glanzlos. Lichtkegel strichförmig, matt. Promont hinten durchscheinend. R. Tr. leicht gerötet, sonst Befund derselbe.	18 m. R. „Plunder" 4 m.	L. 53" R. 52" 0,1 — C_{II}
49	Sch., Franziska, 24 J.	$5^{3}/_{4}$	Links, selten rechts.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel kurz und breit. R. Tr. ders. Befund.	20 m.	L. 56" R. 56" 0,2 — C_{I}
50	W., Louise, 23 Jahre.	$4^{1}/_{2}$	Stets links.	L. Tr. grau, glänzend, normal. Gelber Fleck. R. Tr. ders. Befuud, aber Lichtkegel geteilt.	> 20 m.	L. 48" R. 49" 0,1 — C_{II}
51	L., Anna, 26 Jahre.	4	Links, selten rechts.	L. Tr. graugelb, glanzlos. Gelber Fleck. Lichtkegel angedeutet. R. Tr. ders. Befund.	20 m. L. „Mutter" auf 4 m.	L. 54" R. 54" 0,2 — C_{II}
52	M., Karoline 28 Jahre.	$3^{3}/_{4}$	Links, selten rechts.	L. Tr. grau, glanzlos. Gelber Fleck. Lichtkegel punktförmig. R. Tr. grau, glänzend. Gelber Fleck. Lichtkegel geteilt und kurz.	20 m.	L. 49" R. 50" 0,1 — C_{I}
53	Z., Marie, 26 Jahre.	7	Stets links.	L. Tr. grau, glänzend. Lichtk. geteilt. Langer Amboßschenkel durchscheinend. Sehnenring. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel ganz schmal dem Tr.-rande parallel laufend.	> 20 m.	L. 63" R. 63" 0,1 — C_{II}
54	V., Frieda, 25 Jahre.	2 Mon.	Rechts und links.	L. Tr. graubraun, glanzlos. Lichtk. schwach angedeutet. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel fehlt.	16 m. L. „Mutter" auf 3 m. R. „Rudolf" auf 3 m.	L. 47" R. 49" 0,2 — C_{I}

prüfung							
Weberscher Versuch	Schwabach-scher Versuch	Rinnescher Versuch	Gellésche Versuch	Uhr	Rhinoskop., laryngoskop. Befund	Subjektive Beschwerden	Bemerkungen
M.	16"	L. 15" : 33" R. 14" : 34"	+	9 m	—	—	—
M.	20"	L. 15" : 34" R. 17" : 31"	+	7 m	Nasenkatarrh.	—	—
M.	13"	L. 14" : 39" R. 16" : 37"	+	9 m	—	Zuweilen Stechen im linken Ohr u. Kopfschmerz. an der Stelle, wo der Knopf des Bügels vom Hörer drückt.	—
M.	19"	L. 19" : 25" R. 22" : 24"	+	9 m	—	—	—
M.	10"	L. 16" : 31" L. 14" : 32"	+	9 m	—	Zuweilen Schmerzen im linken Ohr nach langem Dienst.	—
M.	18"	L. 17" : 29" R. 19" : 28"	+	6 m	Chron. Nasen-Rachen-katarrh.	Zuweilen Schmerzen in der linken Ohrmuschel.	—
M.	21"	L. 15" : 44" R. 16" : 42"	+	9 m	—	—	Bis vor 3 Wochen wegen starkem Ohrensausen links, Schnupf. und Halskatarrh in ärztlicher Behandl.
M.	19"	L. 17" : 29" R. 16" : 29"	+	9 m	—	—	—

Nr.	Name, Alter	Dienstjahre	Trägt Hörer gewöhnlich	Otoskopischer Befund	Gehör: Flüstersprache	Gehör: Stimmgabeln, Luftleitg., ob. u. unt. Tongrenze
55	H., Hilaria, 19 Jahre.	3	Links, selten rechts.	L. Tr. grau, glänzend, normal. R. Tr. grau, glänzend. Pr. brev. stark prominent. Lichtkegel verlängert, unterbrochen bis zum Tr.-Rande. Hinterer Sehnenring deutlich.	18 m.	L. 58" R. 58" 0,0 — C_{II}
56	Sch., Anna, 23 Jahre.	$1^3/_4$	Stets links.	L. Tr. grau, glänzend, normal. R. Tr. ders. Befund.	20 m.	L. 62" R. 62" 0,0 — C_I
57	Sch., Hedwig, 25 Jahre.	$3^3/_4$	Stets links.	L. Gehörgang eng, vordere Wand vorspringend. L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel nicht zu sehen. Sehnenring hinten unten deutlich. R. Gehörg. weniger eng. R. Tr. ders. Befund. Lichtkegel angedeutet.	18 m. L. „100" auf 2 m.	L. 48" R. 52" 0,1 — C_{II}
58	H., Viktorine, 25 Jahre.	$2^3/_4$	Stets links.	L. Tr. gelbgrau, glänzend. Gelb. Fleck. normal. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel geteilt.	18 m.	L. 54" R. 54" 0,1 — C_{II}
59	H., Wilhelmine, $24^1/_2$ J.	4	Rechts und links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel punktförmig getrübt. R. Tr. ders. Befund.	> 20 m.	L. 59" R. 54" 0,2 — C_I
60	R., Auguste, 26 Jahre.	3	Links und rechts.	L. Tr. grau, glänzend. Lichtkegel deutlich, geteilt. Hammergriffgefäße sichtbar. Langer Amboßschenkel durchscheinend. R. Tr. ders. Befund.	20 m.	L. 53" R. 51" 0,0 — C_{II}
61	Z., Marie, 21 Jahre.	4 Woch.	Stets links.	L. Tr. graugelb, glanzlos. Vordere und hintere Falte deutlich. Pr. brev. stark prominent. Hammergriffgefäße sichtbar. Lichtkegel angedeutet, verkürzt. R. Tr. ders. Befund.	20 m. L. „100" auf 10 m. R. „Mutter" auf 2 m.	L. 49" R. 46" 0,3 — C_I
62	Fr., Anna, $18^3/_4$ Jahre.	4 Woch.	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel angedeutet. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel punktförmig.	18 m.	L. 45" R. 45" 0,1 — C_{II}

...rüfung							
Weberscher Versuch	Schwabach-scher Versuch	Rinnescher Versuch	Gelléscher Versuch	Uhr	Rhinoskop., laryngoskop. Befund	Subjektive Beschwerden	Bemerkungen
M.	12"	L. 14" : 40" L. 16" : 40"	+	7 m	—	Zuweilen Schmerzen in der linken Ohrmuschel.	—
M.	20"	L. 17" : 38" R. 19" : 38"	+	9 m	—	—	Ekzem an Antitragus.
M. L. > R.	9"(?)	L. 12" : 29" R. 10" : 30"	+	9 m	—	—	—
M.	12"	L. 15" . 38" R. 13" : 38"	+	9 m	—	Nach langdauerndem Tragen des Hörers Schmerzen in der linken Ohrmuschel.	—
M.	18"	L. 14" : 40" R. 17" : 31"	+	9 m	—	Klagt über Stech. in beid. Ohren seit 1 J., besonders beim Läuten. Glaubt nervös zu sein.	Während des Winters oft Katarrhe.
M.	15"	L. 17" : 30" R. 19" : 27"	+	9 m	—	—	—
M.	18"	L. 16" : 25" R. 18" : 23"	+	9 m	—	—	—
M.	15"	L. 18" : 22" R. 15" : 22"	+	6 m	—	—	—

Nr.	Name, Alter	Dienstjahre	Trägt Hörer gewöhnlich	Otoskopischer Befund	Gehö[r]	
					Flüstersprache	Stimmgabeln, Luftleitg., ob. u. unt. Tongrenze
63	L., Josefa, 21 Jahre.	5 Woch.	Stets rechts.	R. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel undeutlich. L. Gehörgang enger als rechts. Tr. ders. Befund.	20 m.	R. 48" L. 48" 0,1 — C_{II}
64	P., Marie, 18½ Jahre.	5 Woch.	Stets links.	L. Tr. grau, glänzend, normal. Pr. brev. stark prominent. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel geteilt.	16 m.	L. 50" R. 48" 0,2 — C_{I}
65	M., Frieda, 21½ Jahre.	2¼	Links, selten rechts.	L. Tr. graublau, glanzlos. Lichtk. angedeutet. R. Tr. ders. Befund.	> 20 m.	L. 63" R. 60" 0,0 — C_{II}
66	N., Emilie, 25 Jahre.	3	Links, zuweil. rechts.	L. Tr. leicht gerötet. Lichtk. verschwommen. R. Tr. grauweiß, glanzlos. Lichtkegel angedeutet. Hammergriffgefäße sichtbar.	—	L. 58" R. 60" 0,1 — C_{II}
67	W., Aloysia, 20 Jahre.	4 Woch.	Links und rechts.	L. Tr. grauweiß, glänzend. Lichtkegel deutl. R. Tr. ders. Befund	20 m. L. „Wolke" auf 5 m. R. „170" auf 14 m.	L. 46" R. 46" 0,3 — C_{I}
68	K., Marie, 27 Jahre.	4	Links, selten rechts.	L. Tr. grauglänzend, normal. Hammergriffgefäße sichtbar. R. Tr. ders. Befund.	20 m.	L. 58" R. 56" 0,0 — C_{II}
69	Sch., Mathilde, 22 Jahre.	2¾	Links, sehr selten rechts.	L. Tr. hellgrau, glänzend, hintere Randgegend weißlicher. Lichtkegel deutlich. Vor dem Hammergriff weißer Punkt. Gelber Fleck. R. Tr. graurötlich, glänzend. Lichtkegel 3 kleine Punkte. Gelber Fleck.	20 m.	L. 60" R. 60" 0,0 — C_{II}
70	R., Hedwig, 21 Jahre.	3	Rechts, oft links.	R. Tr. hellgrau, glänzend, normal. L. Tr. ders. Befund. Lichtkegel kleiner.	20 m.	R. 62" L. 60" 0,0 — C_{II}

…rüfung					Rhinoskop., laryngoskop. Befund	Subjektive Beschwerden	Bemerkungen
Weberscher Versuch	Schwabach-scher Versuch	Rinnescher Versuch	Gelléscher Versuch	Uhr			
M.	18"	R. 15" : 27" L. 17" : 27"	+	8 m	—	—	Während des Winters oft Katarrhe.
M.	17"	L. 17" : 24" R. 19" : 21"	+	8 m	—	—	—
M.	18"	L. 18" : 37" R. 19" : 34"	+	9 m	—	Bei starkem Läuten Schmerzen in den Ohren.	8 Jahre alt Diphtherie. Oft Katarrhe.
M.	18"	L. 18" : 30" R. 16" : 36"	+	9 m	—	—	Vor 4—5 Jahren schwerhörig, angebl. nach dem Eindringen von Seewasser in beide Ohren. Schwester chronisch schwerhörig. L. Cerumenpfropf. entfernt.
M.	20"	L. 14" : 27" R. 15" : 27"	L. aer + KL. — R. aer + KL. —	6 m	—	—	Vater schwerhörig.
M.	10"	L. 15" : 36" R. 14" : 36"	+	9 m	—	—	—
M.	15"	L. 19" : 34" R. 20" : 34"	L. aer + KL. — R. aer + KL. —	9 m	—	Oft Kopfschmerzen.	8 J. alt aus 2. Stock des Wohnh. gestürzt. Fraktur der Schädeldecke. Langdauernde, nicht glatte Heilung. Auf dem oberen Teile der Stirnbeine eine ca. 1 cm tiefe u. breite querverlaufende Delle der Schädelbreite entsprechend. Angeblich nie ohrenkrank.
M.	18"	R. 19" : 34" L. 15" : 34"	Aer + KL. + bei Beginn des Drucks auf den Ballon Ton angebl. stärker, dann bei stärkerem Druck Ton deutlich abgeschwächt.	9 m	—	—	—

Nr.	Name, Alter	Dienst-jahre	Trägt Hörer ge-wöhn-lich	Otoskopischer Befund	Gehö	
					Flüstersprache	Stimm-gabeln, Luftleitg., ob. u. unt. Tongrenze
71	K., Josefine, 26 Jahre.	$7^1/_2$	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel matt R. Tr. ders. Befund.	18 m.	L. 58" R. 58" 0,1 — C_{II}
72	R., Rosa, 28 Jahre.	4	Stets rechts.	R. Tr. normal. L. Tr. normal.	20 m.	R. 53" L. 50" 0,1 — C_{II}
73	R., Helene, 22 Jahre.	$2^1/_2$	Links, selten rechts.	L. Tr. normal. R. Tr. normal.	> 20 m.	L. 59" R. 56" 0,0 — C_{II}
74	Kl., Anna, $20^1/_2$ Jahre.	$1^1/_6$	Links, selten rechts	L. Tr. grauweiß, glanzlos. Lichtkegel angedeutet. Pr. brev. stark prominent. R. Tr ders. Befund.	> 20 m. R. „Teppich" auf 10 m.	L. 65" R. 64" 0,0 — C_{II}
75	Sch., Emilie, 22 Jahre.	5 Woch.	Stets rechts.	R. Tr. leicht gerötet. Lichtkegel angedeutet. L. Tr. grau, glanzlos. Lichtk. verschwommen Hammergriffgefäße sichtbar.	R. „Mutter", „Frankfurt" auf 12 m, sonst 20 m.	R. 66" L. 70" 0,1 — C_I
76	M., Antonie, 21 Jahre.	4 Woch.	Stets links.	L. Tr. gelbgrau, glänzend. Pr. brev. stark prominent. Lichtkegel deutlich, sehr steril. R. Tr. ders. Befund.	20 m. R. „100" auf 12 m.	L. 56" R. 56" 0,0 — C_{II}
77	M., Anna, 22 Jahre.	4 Woch.	Stets links.	L. Tr. grauweiß, glanzlos. Lichtkegel punktförmig. Pr. brev. stark prominent. R. Tr. ders. Befund.	18 m.	L. 52" R. 54" 0,2 — C_I
78	Ob., Alwine, 27 Jahre.	$7^1/_2$	Stets rechts.	R. Tr. grau, glänzend. Lichtk. deutlich, geteilt. L. Tr. ders. Befund.	> 20 m. R. „Rudolf" auf 14 m.	R. 61" L. 58" 0,1 — C_{II}
79	Z., Lina, 25 Jahre.	$7^1/_2$	Stets links.	L. Tr. grau, glänzend. Lichtkegel klein, geteilt. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel breiter.	20 m.	L. 60" R. 58" 0,0 — C_{II}
80	F., Else, 21 Jahre.	4	Stets links.	L. Tr. grau, glänzend. Lichtkegel deutlich, an Basis verschwommen. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel kürzer.	20 m.	L. 54" R. 56" 0,0 — C_{II}
81	Kl., Katharine, 21 Jahre.	$1^1/_2$	Links, selten rechts.	L. Tr. normal. R. Tr. normal.	20 m.	L. 58" R. 60" 0,0 — C_{II}

fung					Rhinoskop., laryngoskop. Befund	Subjektive Beschwerden	Bemerkungen
Versuch	Schwabach-scher Versuch	Rinnescher Versuch	Gelléscher Versuch	Uhr			
I.	14"	L. 14" : 34" R. 16" : 33"	+	6 m	—	—	—
I.	20"	R. 14" : 37" L. 16" : 32"	+	9 m	—	Zeitweise Schmerzen in d. Ohrmuschel.	—
I.	16"	L. 12" : 40" R. 14" : 38"	+	9 m	—	Zuweilen Schmerzen in d. Ohrmuschel.	—
I.	19"	L. 15" : 39" R. 12" : 47"	Aer + KL. nicht deutlich +	9 m	—	—	—
I.	24"	R. 20" : 38" L. 29" : 36"	+	9 m	Rhinitis	Zuweilen Schmerzen in d. Ohrmuschel.	Cerumenpfropf rechts entfernt.
I.	18"	L. 16" : 34" R. 14" : 37"	+ undeutlich.	9 m	—	—	—
I.	20"	L. 18" : 31" R. 16" : 34"	+	9 m	—	—	Vor ca. 6 Monaten Mittelohrkatarrh links.
> L	16"	R. 28" : 27" L. 16" : 39"	+	9 m	—	Zuweilen Schmerzen in d. Ohrmuschel.	—
I.	22"	L. 18" : 32" R. 13" : 41"	+	6 m	—	In letzter Zeit oft Ohrenschmerzen links.	Caries dent. links. Oft Katarrhe.
I.	16"	L. 16" : 36" R. 17" : 36"	+	9 m	Nasenschleimhaut links hyperämisch.	Nach 6—7-stünd. Dienst Schmerzen im linken Ohr.	—
I.	17"	L. 15" : 39" R. 17" : 39"	+	6 m	Rechts untere Nasenmuschel hypertroph. Beiderseits hyperämische Nasenschleimhaut.	Zuweilen Schmerzen im linken Ohr.	Häufig Nasenkatarrhe.

Nr.	Name, Alter	Dienstjahre	Trägt Hörer gewöhnlich	Otoskopischer Befund	Gehö[r]	
					Flüstersprache	Stimmgabeln, Luftleitg., ob. u. unt. Tongrenze
82	B., Marie, 26 Jahre.	1 1/2	Rechts, selten links.	R. Tr. grau, glänzend Lichtkegel deutlich, aber unregelmäßig. L. Tr. ders. Befund. Pr. brev. stark prominent.	> 20 m.	R. 69" L. 65" 0,0 — C_{II}
83	Sch., Lina, 20 Jahre.	2 3/4	Stets links.	L. Tr. grau, glänzend. Lichtkegel punktförmig. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel verschwommen.	> 20 m. R. „Mutter" auf 14 m.	L. 72" R. 63" 0,1 — C_{II}
84	Kl., Constantine, 22 Jahre.	2 1/2	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel schmal. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel breiter.	> 20 m.	L. 61" R. 61" 0,0 — C_{II}
85	Ad., Auguste, 25 Jahre.	1	Stets links.	L. Tr. normal. R. Tr. blaßrot, über dem Lichtkegel ein quer verlaufendes Blutgefäß sichtbar.	20 m. „Teppich" auf 10 m.	L. 66" R. 62" 0,2 — C_{I}
86	G., Hedwig, 25 Jahre.	3	Stets rechts.	R. Tr. normal. L. Tr. normal.	> 20 m.	R. 70" L. 68" 0.0 — C_{II}
87	W., Anna, 23 Jahre.	1 3/4	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel punktförmig. R. Tr. ders. Befund. Hammergriffgefäße sichtbar. Gelber Fleck.	18 m. „Rudolf", „Frankfurt" auf 12 m.	L. 68" R. 65" 0,2 — C_{I}
88	Z., Anna, 22 Jahre.	4	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel matt. R. Tr. ders. Befund	> 20 m.	L. 70" R. 70" 0,0 — C_{II}
89	St., Louise, 17 3/4 Jahre.	4 Mon.	Stets rechts.	R. Gehörgang eng. Untere Gehörgangswand springt vor. Tr. grau, glänzend, normal. L. Tr. leicht gerötet. Lichtkegel deutlich.	> 20 m. „Reiter" auf 15 m.	R. 66" L. 55" 0,1 — C_{II}
90	St., Dora, 20 Jahre.	4	Links und rechts.	L. Gehörgang eng. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel punktförmig. R. Tr. grau, glänzend. Lichtkegel deutlich, geteilt.	17 m.	L. 70" R. 70" 0,0 — C_{II}
91	E., Christine, 27 Jahre.	8	Links, selten rechts.	L. Gehörgang eng. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel punktförmig. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel länger, geteilt.	20 m. „Teppich" auf 16 m.	L. 64" R. 63" 0,1 — C_{II}

prüfung							
Weberscher Versuch	Schwabach-scher Versuch	Rinnescher Versuch	Gelléscher Versuch	Uhr	Rhinoskop., laryngoskop. Befund	Subjektive Beschwerden	Bemerkungen
M.	18"	R. 17" : 46" L. 26" : 36"	+	9 m	—	—	—
R.> L. für A. C a. c.	20"	L. 20" : 38" R. 26" : 38"	L. aer + KL wenig. + R. aer + KL. —	9 m	—	Der Versuch, m. d. r. Ohr zu telephonieren, verursacht angeblich Ohrensausen.	Als Kind Diphtherie.
M.	18"	L. 14" : 36" R. 15" : 39"	+	9 m	—	—	—
R.> L. für A u. C. a u. c M.	16"	L. 17" : 44" R. 29" : 27"	+	9 m	Nasenschleimhaut hyperämisch.	—	Hat den Gehörgang rechts mit einer Haarnadel gereinigt.
M.	16"	R. 17" : 46" L. 19" : 44"	+	6 m	—	—	—
M.	18"	L. 19" : 40" R. 20" : 38"	+	6 m	—	—	—
M.	21"	L. 15" : 49" R. 18" : 44"	+	9 m	—	—	—
M.	24"	R. 26" : 35" L. 28" : 24"	+	9 m	—	—	—
L.> R. für A C. a. c.	15"	L. 27" : 29" R. 13" : 48"	+	9 m	—	—	L. Cerumenpfropf entfernt.
M.	16"	L. 18" : 40" R. 17" : 43"	+	9 m	—	—	Als Kind Diphtherie.

Nr.	Name, Alter	Dienstjahre	Trägt Hörer gewöhnlich	Otoskopischer Befund	Gehör[ ] Flüstersprache	Stimmgabeln, Luftleitg., ob. u. unt. Tongrenze
92	R., Rosa, 25 Jahre.	7 1/2	Links, selten rechts.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel geteilt. R. Tr. ders. Befund.	20 m. L. „Reiter" auf 15 m.	L. 65" R. 64" 0,0 — C_{II}
93	S., Therese, 25 Jahre.	7	Stets links.	L. Tr. grau, glänzend. Lichtkegel geteilt. R. Tr. ders. Befund.	> 20 m.	L. 60" R. 70" 0,0 — C_{II}
94	B., Emilie, 23 Jahre.	4	Links, oft rechts.	L. Tr. graublau, glanzlos. Lichtk. undeutlich. R. Tr. grau, glänzend. Hammergriffgefäße sichtbar. Lichtkegel deutlich, schmal, geteilt.	16 m.	L. 65" R. 61" 0,2 — C_{II}
95	G., Therese, 25 Jahre.	7 1/2	Stets links.	L. Tr. graublau, glanzlos. Langer Amboßschenkel sichtbar. Lichtkegel fehlt. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel punktförmig.	16 m.	L. 63" R. 58" 0,3 — C_{II}
96	W., Amalie, 22 Jahre.	4	Links, sehr selten rechts.	L. Tr. hellgrau, glänzend. Lichtkegel deutlich. R. Tr. ders. Befund.	16 m.	L. 64" R. 60" 0,3 — C_{I}
97	J., Josefine, 21 Jahre.	4 1/4	Links, sehr selten rechts.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel angedeutet. R. Tr. ders. Befund, aber Promont. im hintern untern Quadranten durchscheinend.	20 m. „Teppich" auf 17 m.	L. 60" R. 59" 0,1 — C_{I}
98	M., Margarete, 21 Jahre.	4	Stets links.	L. Tr. dunkelgrau, glanzlos. Lichtkegel geteilt. R. Tr. ders. Befund.	> 20 m.	L. 64" R. 60" 0,0 — C_{II}
99	St., Marie, 25 Jahre.	2 1/2	Stets links.	L. Tr. graublau, glanzlos. Lichtkegel geteilt, punktförmie. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel geteilt, verbreitert, reicht bis zum Tr.-Rand.	„Frankfurt", „Mutter" auf 12 m, sonst 18 m.	L. 60" R. 62" 0,0 — C_{II}
100	E., Emilie, 27 Jahre.	2	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Pr. brev. stark prominent. Lichtkegel klein. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel größer, verschwommen. Gelber Fleck.	> 20 m.	L. 70" R. 69" 0,0 — C_{II}

ng							
	Schwabach-scher Versuch	Rinnescher Versuch	Gelléscher Versuch	Uhr	Rhinoskop, laryngoskop. Befund	Subjektive Beschwerden	Bemerkungen
	24"	R. 26" : 35" L. 28" : 24"	+	9 m	—	—	—
	15"	L. 27" : 29" R. 13" : 48"	+	9 m	—	—	—
	16"	L. 18" : 40" R. 17" : 43"	+	9 m	—	—	—
L. C.	16"	L. 16" : 39" R. 20" : 34"	+	6 m	Hyperämie der Pharynx- und Larynx-schleimhaut.	—	Oft Katarrhe.
	16"	L. 20" : 36" R. 16" : 39"	+	6 m	—	Nach längerem Tragen des Hörers Schmerzen in der Ohr-muschel.	Als Kind Diphtherie.
	18"	L. 20" : 34" R. 20" : 29"	+	9 m	—	—	—
	17"	L. 22" : 34" R. 19" : 36"	+	9 m	—	—	—
	22"	L. 16" : 39" R. 14" : 45"	+	9 m	Nasenschleim-haut hyper-ämisch.	—	Als Kind Diph-therie und Scharlach.
	14"	L. 14" : 54" R. 17" : 42"	+	9 m	—	—	Als Kind Masern und Scharlach.

Nr.	Name, Alter	Dienst-jahre	Trägt Hörer ge-wöhn-lich	Otoskopischer Befund	Gehö[…]	
					Flüstersprache	Stimm-gabeln, Luftleitg., ob. u. unt. Tongrenze
101	Al., Paula, 20 Jahre.	$2^1/_2$	Stets links.	L. Gehörgang eng. Tr. graublau, glanzlos, nur hintere Hälfte sichtbar. R. Gehörgang weiter. Tr. graublau, glänzend. Lichtkegel deutlich, geteilt. Promont. durchscheinend.	„Rudolf“ auf 10 m, sonst > 20 m.	L. 57“ R. 63“ 0,0 — CII
102	Sch., Josefine, 23 Jahre.	$2^1/_2$	Links und rechts.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel fehlt. R. Tr. grau, glänzend. Lichtk. deutlich, geteilt.	14 m.	L. 66“ R. 70“ 0,2 — CI
103	D., Katharine, 26 Jahre.	3 Mon.	Stets links.	L. Tr. grau, glänzend, normal. R. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel verschwommen, geteilt.	> 20 m.	L. 70“ R. 59“ 0,0 — CII
104	Sch., Elise, 23 Jahre.	$1^2/_3$	Rechts, öfters links.	R. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel fehlt. L. Tr. ders. Befund. Lichtkegel punktförmig.	20 m.	R. 57“ L. 58“ 0,2 — CII
105	W., Marie, 19 Jahre.	$1^1/_2$	Links, selten rechts.	L. Tr. grau, glänzend, normal. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel verschwommen.	15 m.	L. 60“ R. 60“ 0,1 — CII
106	Ai., Wilhelmine, 25 J.	$3^1/_4$	Stets links.	L. Tr. graubraun, glanzlos. Lichtkegel fehlt. R. Tr. grau, glänzend, normal. Promont. hinten unten durchscheinend.	L. 20 m. „Frankfurt“ auf 14 m. R. 16 m. „Messer“ auf 12 m.	L. 60“ R. 60“ 0,2 — CII
107	S., Hermine, 19 Jahre.	$1^1/_2$	Links, selten rechts.	L. Tr. grau, glanzlos. Hammergriffgefäße sichtbar. Lichtkegel punktförmig. R. Tr. ders. Befund.	> 20 m. R. „Messer“ auf 15 m. „170“ auf 16 m.	L. 70“ R. 65“ 0,0 — CI
108	St., Clementine, 19 J.	$2^2/_3$	Links, oft rechts.	L. Tr. normal. R. Tr. normal.	> 20 m. L. „Frankfurt“ auf 15 m.	L. 64“ R. 60“ 0,0 — CI
109	M., Emma, 22 Jahre.	$2^1/_2$	Links, selten rechts.	L. Tr. grau, glänzend. Lichtkegel geteilt. R. Tr. ders. Befund.	> 20 m. L. „Treppe“ auf 16 m. „Messer“ auf 18 m.	L. 61“ R. 56“ 0,2 — CII
110	R., Emilie, 20 Jahre.	5 Mon.	Stets links.	L. Tr. normal. R. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel fehlt.	20 m. L. „Messer“ auf 14 m. R. „Rudolph“ auf 15 m.	L. 72“ R. 70“ 0,1 — CI

…prüfung					Rhinoskop., laryngoskop. Befund	Subjektive Beschwerden	Bemerkungen
Weberscher Versuch	Schwabach-scher Versuch	Rinnescher Versuch	Gelléscher Versuch	Uhr			
M.	24"	L. 15" : 40" R. 16" : 39"	+	9 m	—	—	—
M.	18"	L. 18" : 38" R. 17" : 42"	+	6 m	—	Oft Schmerzen im rechten Ohr.	—
M. R. > L.	23"	L. 14" : 48" R. 18" : 36"	+	12 m	—	—	—
R.	18"	R. 12" : 39" L. 18" : 34"	+	10 m	—	Zuweilen Stechen im rechten Ohr.	Angebl. vor 2 Jahr. Scharlach, Diphtherie u. retropharyngealen Abszeß.
M. R. > L.	20"	L. 23" : 30" R. 23" : 32"	+	4 m	—	Zuweilen Schmerzen in der Ohrmuschel.	—
M.	25"	L. 12" : 38" R. 13" : 35"	+	3 m	—	Kopfschmerz. vom Anläuten.	Als Kind Scharlach und Diphtherie.
M.	19"	L. 15" : 44" R. 18" : 39"	+	8 m	—	—	Als Kind Diphtherie und Scharlach.
M.	18"	L. 16" : 46" R. 15" : 38"	+	4 m	—	Zuweil. nach langem Tragen des Hörers Schmerzen in d. Ohrmuschel.	Als Kind Scharlach u. Diphtherie. Später oft Katarrhe.
M. R. > L.	23"	L. 14" : 39" R. 15" : 38"	+	8 m	—	Zuweilen Schmerzen in d. Ohrmuschel.	Als Kind Diphtherie. Später oft Katarrhe.
M.	20"	L. 12" : 49" R. 13" : 54"	+	9 m	—	Nach langem Tragen des Hörers Schmerzen in d. Ohrmuschel, ab. nur f. ganz kurze Zeit.	Als Kind Diphtherie. Später oft Katarrhe.

Nr.	Name, Alter	Dienstjahre	Trägt Hörer gewöhnlich	Otoskopischer Befund	Gehö	
					Flüstersprache	Stimmgabeln, Luftleitg. ob. u. unt Tongrenz
111	R., Mathilde, 24 Jahre.	$3^3/_4$	Links, selten rechts.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel geteilt. Vor dem Pr. brev. vordere Falte sehr deutlich. R. Tr. ders. Befund, aber im hintern obern Quadranten entzündliche Rötung.	> 20 m. R. „Teppich“ auf 15 m.	L. 70" R. 62" 0,0 — C
112	Ar., Creszentia, 22 Jahre.	5 Mon.	Links oft rechts.	L. Tr. weißgrau, Lichtkegel klein. R. Tr. weißgrau, Lichtkegel größer, verbreitert.	20 m. R. „Frankfurt“, „Straße“ auf 14 m.	L. 63" R. 59" 0,2 — C
113	Z., Frieda, 22 Jahre.	4	Stets links.	L. Tr. graublau, glänzend, normal. Rr. Tr. ders. Befund.	20 m. „Frankfurt“, „Messer“ auf 16 m.	L. 58" R. 60" 0,1 — C
114	D., Eva, 18 Jahre.	3 Tage	Stets links.	L. Tr. hellgrau, normal. R. Tr. ders. Befund. Lichtk. verschwommen,	20 m. „Frankfurt“ auf 15 m.	0 L. 60" R. 60" 0,1 — C
115	R., Mathilde, 20 Jahre.	$2^1/_4$	Stets links.	L. Tr. grau, glänzend, normal. R. Tr. ders. Befund.	> 20 m.	L. 62" R. 63" 0,0 — C
116	H., Adelgunde, 18 J.	14 Tage	Stets links.	L. Gehörgang eng. Tr. hellgrau, glanzlos, Lichtkegel nicht zu sehen. R. Gehörgang eng. Tr. hellgrau, glanzlos. Lichtkegel angedeutet. Beiderseits keine Residuen.	18 m.	L. 65" R. 61" 0,0 — C
117	W., Babette, 20 Jahre.	$3^3/_4$	Stets links.	L. Tr. grauweiß, normal. R. Tr. grauweiß, glanzlos. Lichtkegel bandförmig verbreitert, nicht vom Umbo ausgehend.	> 20 m.	L. 65" R. 56" 0,0 — C
118	H., Anna, 18 Jahre.	$2^1/_4$	Stets links.	L. Tr. normal. R. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel nur schwach angedeutet	20 m. R. „Frankfurt“, „Messer“, „Teppich“ auf 16 m.	L. 70" R. 68" 0,0 — C
119	A., Laura, 21 Jahre.	4 Mon.	Stets links	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel punktförmig. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel fehlt.	> 20 m.	L. 74" R· 69" 0,0 — C

prüfung							
Weberscher Versuch	Schwabachscher Versuch	Rinnescher Versuch	Gelléscher Versuch	Uhr	Rhinoskop., laryngoskop. Befund	Subjektive Beschwerden	Bemerkungen
M.	19"	L. 16" : 49" R. 16" : 40"	+	9 m	—	Oft Schmerzen im rechten Ohr.	Oft Katarrhe.
M.	18"	L. 15" : 44" R. 18" : 37"	+	7 m	—	Oft Schmerzen in der l. Ohrmuschel nach langem Tragen des Hörers.	—
M.	22"	L. 18" : 34" R. 14" : 41"	+	6 m	—	—	Als Kind Diphtherie und Scharlach.
M.	18"	L. 15" : 35" R. 12" : 40"	+	8 m	—	—	Empfindet das Anläuten nicht schmerzhaft und keine Ermüdung durch anhalt. aufmerksam. Horchen.
M.	24"	L. 22" : 29" R. 19" : 38"	Aer + KL. +, aber erst b. stärkstem Druck auf den Ballon.	5 m	—	—	Mutter schwerhörig. Als Kind Scharlach, Diphtherie.
M.	21"	L. 18" : 38" R. 21" : 32"	+	6 m	—	Oft Schmerzen in der linken Ohrmuschel nach langem Tragen des Hörers.	Empfindet beim Dienst keine Beschwerden. Als Kind ohrenkrank, Diphtherie. Vater angeblich links taub.
M.	19"	L. 12" : 35" R. 10" : 28"	+	9 m	—	—	—
M.	18"	L. 15" : 30" R. 18" : 24"	+	9 m	—	—	Vor ca. 6 Monaten angeblich in Folge eines Halsleidens schwerhörig.
M.	17"	L. 15" : 38" R. 20" : 36"	+	9 m	Rhinitis.	Schmerzen in d. Ohrmuschel nach langdauerndem Tragen des Hörers.	—

Nr.	Name, Alter	Dienst-jahre	Trägt Hörer ge-wöhn-lich	Otoskopischer Befund	Gehi	
					Flüstersprache	Stimm-gabeln, Luftleitg. ob. u. unt Tongrenz
120	D., Emma, $17^3/_4$ Jahre.	5 Mon.	Links, selten rechts.	L. Tr. normal. R. Tr. normal.	> 20 m. R. „Reiter" auf 12 m.	L. 70" R. 70" 0,1 — C
121	K., Anna, 24 Jahre.	3	Stets links.	L. T. graublau, glänzend, normal. R. Tr. graublau, glanzlos. Hammergriffgefäße sichtbar. Lichtk. geteilt.	> 20 m. R. „Reiter" auf 16 m.	L. 60" R. 65" 0,1 — C
122	R., Mathilde, 23 Jahre.	$2^1/_2$	Stets links.	L. Tr. normal. R. Tr. normal.	> 20 m.	L. 64" R. 64" 0,0 — C
123	v. S., Henriette, 24 J.	$1^1/_4$	Stets links.	L. Tr. normal, gelber Flecke. R. Tr. ders. Befund. Hammergriffgefäße deutl.	> 20 m.	L. 54" R. 60" 0,2 — C
124	G., Anna, 22 Jahre.	$2^3/_4$	Links, selten rechts.	L. Gehörgang hyperämisch. Tr. normal, Hammergriffgefäße sichtbar. R. ders. Befund. Tr. normal.	> 20 m. „Rudolf" auf 16 m.	L. 72" R. 70" 0,0 — C
125	P., Bertha, 23 Jahre.	3	Rechts, oft links.	R. Tr. grau, glanzlos Lichtkegel angedeutet. L. Tr. ders. Befund.	20 m. „Gips" auf 15 m.	R. 60" L. 60" 0,0 — C
126	B., Pauline, 21 Jahre.	$3^1/_2$	Links, selten rechts.	L. Tr. weißgrau, glanzlos. Lichtkegel punktförmig. R. Tr. ders. Befund.	18 m.	L. 58" R. 60" 0,0 — C
127	K., Marie, 20 Jahre.	3 Mon.	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtk. verschwommen. R. Tr. ders. Befund.	20 m. „Messer" auf 12 m.	L. 70" R. 67" 0,1 — C
128	K., Marie, 23 Jahre.	4 Mon.	Links, selten rechts.	L. Tr. grau, glänzend, Lichtkegel deutlich. Vordere u. hintere Falte sichtbar. R. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel geteilt, an Basis verbreitert. Vor Umbo narbenähnliche Stelle. Vordere u. hintere Falte nicht sichtbar.	> 20 m.	L. 66" R. 66" 0,0 — C
129	L., Hedwig, 28 Jahre.	$5^1/_2$	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel angedeutet. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel verkürzt, verbreitert.	> 20 m. „Messer" auf 15 m.	L. 66" R. 66" 0,0 — C

prüfung							
Weberscher Versuch	Schwabach-scher Versuch	Rinnescher Versuch	Gelléscher Versuch	Uhr	Rhinoskop., laryngoskop. Befund	Subjektive Beschwerden	Bemerkungen
M.	18"	L. 20" : 35" R. 20" : 36"	+	9 m	—	Anfänglich oft Schmerzen in der linken Ohrmuschel, jetzt nicht mehr.	Jetzt keinerlei Beschwerden. Als Kind Scharlach und Diphtherie.
M.	18"	L. 17" : 32" R. 16" : 35"	+	9 m	—	—	Das rechte Ohr mit Haarnadel gereinigt.
M.	14"	L. 6" : 50" für a 8" : 16" für c' R. 15" : 45"	+	5 m	—	Zuweilen Stechen im linken Ohr nach langem Tragen des Hörers.	Als Kind Scharlach und Diphtherie.
M.	22"	L. 15" : 28" R. 20" : 32"	Aer + KL. —	9 m	—	—	Im November 1902 Gelenkrheumatismus.
M.	19"	L. 12" : 48" R. 14" : 45"	+	9 m	Rhinitis.	Nach langem Tragen des Hörers Schmerzen in d. Ohrmuschel.	Als Kind Scharlach Hat beide Ohren mit Haarnadel gereinigt.
M.	18"	R. 15" : 37" L. 16" : 36"	+	9 m	Pharynxschleimhaut hyperämisch.	—	Angebl. im Febr. 1903 Mittelohrkatarrh. Öfter Hals- und Nasenkatarrh.
M.	22"	L. 13" : 37" R. 15" : 40"	+	6 m	—	—	—
M.	18"	L. 16" : 45" R. 14" : 49"	+	8 m	Rhinitis.	Nach langem Tragen d. Hörers Schmerz. in der Ohrmuschel. Ekzem d. Ohrmuschel.	Als Kind Diphtherie.
M.	16"	L. 15" : 46" R. 12" : 49"	+	9 m	Rhinitis.	Nach langem Tragen des Hörers Schmerzen in d. Ohrmuschel.	Als Kind Diphtherie und Scharlach.
M.	25"	L. 19" : 40" R. 15" : 46"	+	9 m	—	Zuweilen Schmerzen in d. Ohrmuschel und Stechen im Ohr.	Ist im Fernamt tätig. Erhielt vor 2 Jahren einen elektrischen Schlag.

Nr.	Name, Alter	Dienst-jahre	Trägt Hörer ge-wöhn-lich	Otoskopischer Befund	Gehö[r]	
					Flüstersprache	Stimm-gabeln, Luftleitg., ob. u. unt. Tongrenze
130	H., Mathilde, 23 Jahre.	4 Woch.	Links und rechts.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel strichförmig. Gelber Fleck. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel breiter und verschwommen.	16 m. „Frankfurt" auf 3 m. „Messer" auf 10 m.	L. 65" R. 70" 0,3 — CII
131	M., Helene, 26 Jahre.	7½	Stets links.	L. Gehörgang gerötet, ekzematös. Tr. grau, glanzlos, gelblich punktiert. Lichtkegel undeutlich. Residuen (Verkalkungen). R. Gehörgang derselbe Befund. Tr. graublau, glanzlos, gelblich punktiert. Lichtkegel klein. Keine Residuen.	20 m. „Frankfurt" auf 15 m. „Messer", „Teppich" auf 10 m.	L. c1 14" c — 20" C 35 R. 67" L. 0,3 — C R. 0,0 — CII
132	W., Johanna, 25 Jahre.	4½	Stets links, früher rechts und links.	L. Tr. graublau, glänzend. Lichtkegel deutlich. Kleiner Reflex vor dem Pr. brev. Keine Residuen. R. Tr. grau, glänzend. Lichtkegel geteilt. Promont. hinten unten durchscheinend.	18 m.	L. 50" R. 54" 0,1 — CII
133	E., Fanny, 23 Jahre.	4	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel punktförmig. R. Tr. ders. Befund. Lichtkegel breiter	> 20 m.	L. 58" R. 58" 0,0 — CII
134	A., Julie, 25 Jahre.	7½	Stets links.	L. Gehörgang eng. Tr. graublau, Lichtkegel verschwommen. R. Tr. ders. Befund.	L. > 20 m. R. 20 m. „Straße" 16 m.	L. 70" R. 66" 0,0 — CII
135	Fr., Sabine, 22 Jahre.	4	Links und rechts.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel angedeutet. R. Tr. ders. Befund.	> 20 m.	L. 64" R. 64" 0,0 — CII
136	D., Fanny, 27 Jahre	6	Links.	L. Tr. grau, glänzend, Lichtkegel deutlich. R. Tr. ders. Befund.	> 20 m. „Mutter", „Hundert" auf 12 m.	L. 60" R. 66" 0,0 — CII
137	J., Christine, 31 Jahre.	7	Stets links.	L. Tr. grau, glänzend, Lichtk. verschwommen, geteilt. R. Tr. ders. Befund.	> 20 m.	L. 58" R. 58" 0,0 — CI

›rüfung							
Weberscher Versuch	Schwabach-scher Versuch	Rinnescher Versuch	Gelléscher Versuch	Uhr	Rhinoskop., laryngoskop. Befund	Subjektive Beschwerden	Bemerkungen
M.	15"	L. 17" : 20" R. 20" : 22"	+	1 m	—	Anfangs Schmerzen in d. Ohrmuschel. Empfindet das Anläuten unangenehm.	Als Kind Scharlach und Diphtherie.
M.	28"	L. 16" : 18" R. 15" : 35"	+	6 m	—	Dumpfes Gefühl im linken Ohr. Jucken in beid. Gehörgängen.	Seit 5 J. in ärztl. Behdlg. wegen Ohrenleiden beiders., leidet jetzt an Otomykosis. Als Kind Diphth., darnach ohrenkrank, spät. geheilt. Jetzt wiederum Sakralausfl. Vor 1½ J. angebl. Mastoiditis r. Früh. oft Katarrhe. Reinigt d. Gehörg. m. Haarnad. Ist i. Fernamt beschäftigt.
M.	22"	L. 16" : 30" R. 20" : 26"	+	6 m	Rhinitis.	Zuweilen Schmerzen in d. Ohrmuschel.	Februar 1902 Mittelohrkatarrh angebl. im Anschluß an Bronchialkatarrh. Als Kind Scharlach. Ist i. Fernamt beschäftigt.
M.	25"	L. 15" : 15" R. 12" : 20"	+	8 m	—	Zuweilen Schmerzen in d. Ohrmuschel.	Ist im Fernamt beschäftigt.
M.	17"	L. 18" : 40" R. 15" : 36"	+	9 m	—	—	Während des Winters oft Katarrhe. Als Kind Masern. Ist im Fernamt beschäftigt.
M.	19"	L. 14" : 30" R. 16" : 30"	+	9 m	—	—	Angebl. im Frühjahr 1902 Ohrenentzündung. Empfindet bei heftigem Anläuten Schmerzen im linken Ohr. Früher oft Katarrhe. Ist im Fernamt beschäftigt.
M.	24"	L. 18" : 30" R. 16" : 34"	+	6 m	—	Zuweilen Schmerzen in der linken Ohrmuschel.	Ist im Fernamt beschäftigt.
M. R. > L.	18"	L. 20" : 24" R. 10" : 24"	+	9 m	—	—	Ist im Fernamt beschäftigt.

Nr.	Name, Alter	Dienstjahre	Trägt Hörer gewöhnlich	Otoskopischer Befund	Gehör[…] Flüstersprache	Stimmgabeln, Luftleitg., ob. u. unt. Tongrenze
138	Gr., Auguste, 27 Jahre.	$4\frac{1}{2}$	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel punktförmig angedeutet. R. Tr. ders. Befund.	> 20 m. „170“ auf 14 m.	L. 60“ R. 68“ L.0,2—CII R.0,0—CII
139	B , Anna, 30 Jahre.	$7\frac{1}{4}$	Stets links.	L. Tr. grau, glänzend, normal. R. Tr. grau, glänzend, Lichtk. verschwommen.	> 20 m.	L. 65“ R. 70“ 0,0 — CII
140	R., Klara, 26 Jahre.	$5\frac{1}{2}$	Stets links.	L. Gehörgang eng. Tr. grau, glanzlos. Lichtk. angedeutet. R. ders. Befund. Lichtkegel punktförmig.	18 m. „100“ auf 12 m.	L. 70“ R. 70“ 0,0 — CII
141	L., Rosa, 22 Jahre.	4	Links und rechts.	L. Tr. grau, glänzend. normal. R. Tr. grau, glanzlos, Lichtk. verschwommen. Hammergriffgefäße sichtbar.	16 m. „130“ auf 8 m. „Mutter“ auf 10 m.	L. 60“ R. 54“ 0,0 L. > R. c' u. aufwärts L.>R.,CI.
142	S., Mathilde, 26 Jahre.	$7\frac{3}{4}$	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel strichförmig, geteilt. R. Tr. ders. Befund. Lichtkegel breiter.	„Trubel“ auf 6 m, sonst 18 m.	L. 64“ R. 60“ 0,0 — CII
143	Sch., Luise, 24 Jahre.	4	Stets links.	L. Tr. grauweiß, glanzlos. Lichtkegel schmal, unregelmäßig. R. Tr. ders. Befund.	> 20 m.	L. 60“ R. 56“ 0,0 — CII
144	St., Hildegard, 29 Jahre.	$7\frac{1}{2}$	Links, sehr selten rechts.	L. Tr. grau, glanzlos Lichtkegel angedeutet. R. Tr. ders. Befund.	„Hundert“ auf 15 m, sonst > 20 m.	L. 70“ R. 70“ 0,0 — CII
145	Sch., Anna, 23 Jahre.	$4\frac{1}{2}$	Rechts, selten links.	R. Tr. normal. L. Tr. normal.	„Trudering“ auf 8 m, sonst > 20 m.	R. 70“ L. 66“ 0,0 — CII
146	Bl., Wilhelmine, 22 J.	$2\frac{1}{4}$	Stets links.	L. Tr. grau, glänzend, Lichtk. geteilt. Gelber Fleck. R. Tr. ders. Befund, aber Pr. brev. stark prominent, langer Amboßschenkel sichtbar.	> 20 m.	L. 68“ R. 65“ L.0,2—CII R.0,1—CII
147	W., Auguste, 25 Jahre.	$7\frac{1}{2}$	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtkegel punktförmig. R. Tr. ders. Befund.	> 20 m.	L. 70“ R. 70“ 0,0 — CII

fung					Rhinoskop., laryngoskop. Befund	Subjektive Beschwerden	Bemerkungen
Versuch	Schwabach-scher Versuch	Rinnescher Versuch	Gellésche r Versuch	Uhr			
I.	20"	L. 16" : 32" R. 16" : 36"	+	9 m	—	Zuweilen Schmerzen in der linken Ohrmuschel.	Als Kind Diphtherie. Am Helix kleine Narbe vom Tragen d. Hörers. Ist im Fernamt beschäftigt.
I.	18"	L. 15" : 40" R. 18" : 34"	+	9 m	—	—	Schwester s. Jahren schwerhörig. Ist im Fernamt beschäftigt.
I.	20"	L. 18" : 36" R. 20" : 35"	+	6 m	—	Zuweilen Schmerzen in d. Ohrmuschel.	Ekzem an der l. Ohrmuschel. Ist im Fernamt beschäftigt.
I.	24"	L. 14" : 27" R. 18" : 24"	+	9 m	—	—	Als Kind Scharlach. Ist im Fernamt beschäftigt.
I. -R · L -L · R	16"	L. 20" : 22" R. 20" : 20"	+	9 m	—	—	Ist im Fernamt beschäftigt.
I.	18"	L. 16" : 32" R. 14" : 30"	+	9 m	—	Zuweilen Schmerzen in linker Ohrmuschel.	Ist im Fernamt beschäftigt.
I.	15"	L. 15" : 40" R. 18" : 36"	+	6 m	—	Zuweilen Stechen im linken Ohr.	Bruder scherhörig. Als Kind Scharlach und Diphtherie. Ist im Fernamt beschäftigt.
I.	22"	R. 16" : 38" L. 16" : 40"	+	9 m	—	Nach langem Tragen des Hörers Schmerzen in d. Ohrmuschel.	Neigt zu Katarrhen der Luftwege. Caries dentium. Ist im Fernamt beschäftigt.
I.	20"	L. 16" : 36" R. 18" ! 32"	+	9 m	—	—	Im Winter 1901 bis 1902 angeblich Mittelohrkatarrh l. in folge von Rhinitis.
I.	18"	L. 18" : 40" R. 20" : 36"	+	9 m	—	—	Im Alter von 12 J. Diphtherie. Ist im Fernamt beschäftigt.

Nr.	Name, Alter	Dienstjahre	Trägt Hörer gewöhnlich	Otoskopischer Befund	Gehö[r]	
					Flüstersprache	Stimmgabeln, Luftleitg., ob. u. unt. Tongrenze
148	R., Babette, 30 Jahre.	7½	Rechts, selten links.	R. Tr. grau, glänzend. Lichtk. deutlich. Hammergriffgefäße sichtbar. L. Tr. hellgrau, glanzlos. Lichtkegel undeutlich. Pr. brev. stark prominent. Hintere und vordere Falte sichtbar.	> 20 m.	R. 70" L. 70" 0,0 — C[…]
149	St., Elise, 22 Jahre.	2½	Links, selten rechts.	L. Tr. grau, glänzend, Pr. brev. stark prominent. Vordere und hintere Falte sichtbar. Lichtkegel deutlich. Gelber Fleck. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel geteilt.	„Mutter" auf 16 m, sonst > 20 m.	L. 70" R. 66" 0,1 — C[…]
150	D., Elise, 22 Jahre.	4½	Stets links.	L. Tr. hellgrau, glänzend, Lichtkegel deutlich. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel punktförmig.	18 m.	L. 68" R. 70" 0,2 — C[…]
151	Am., Sophie, 28 Jahre.	5¾	Stets rechts.	R. Tr. grau, glänzend. Lichtkegel geteilt. Hammergriffgefäße deutlich. L. Tr. ders. Befund, hinter dem Umbo noch ein kleiner Reflex.	> 20 m.	R. 70" L. 65" 0,0 — C[…]
152	M., Julie, 22 Jahre.	2¼	Stets links.	L. Tr. grau, glänzend, Lichtk. deutlich. Hammergriffgefäße sichtbar. R. Gehörgang eng. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel verschwommen.	20 m.	L. 65" R. 59" 0,1 — C[…]
153	B., Anna II, 22 Jahre.	4½	Stets rechts.	R. Tr. grau, glanzlos. Lichtk. verschwommen. L. Tr. ders. Befund	„Rudolf" auf 12 m, sonst 18 m.	R. 65" L. 65" 0,0 — C[…]
154	L., Josefine, 25 Jahre.	2¼	Stets links.	L. T. grau, glanzlos. Pr. brev. stark prominent. Lichtkegel punktförmig, verschwommen. R. Tr. ders. Befund, aber Hammergriffgefäße deutlich, Lichtk. punktförmig. Gelber Fleck.	„170" auf 16 m, sonst 20 m.	L. 68" R. 65" 0,0 — C[…]

fung					Rhinoskop., laryngoskop. Befund	Subjektive Beschwerden	Bemerkungen
Versuch	Schwabach-scher Versuch	Rinnescher Versuch	Gelléscher Versuch	Uhr			
M.	18"	R. 15" : 42" L. 18" : 40"	+	9 m	—	—	Im Alter von 20 J. Scharlach. Ist im Fernamt beschäftigt.
M.	19"	L. 12" : 44" R. 14" : 38"	+	8 m	—	—	Als Kind Diphtherie und Scharlach.
M.	18"	L. 10" : 40" R. 16" : 30"	+	9 m	—	Nach längerem Tragen des Hörers Schmerzen in d. Ohrmuschel.	Als Kind Scharlach und Diphtherie. Neigt zu Katarrhen d. Luftwege. Ist im Fernamt beschäftigt.
M.	20"	R. 18" : 34" L. 20" : 30"	+	6 m	—	Zuweilen Schmerzen in d. Ohrmuschel.	Ist im Fernamt beschäftigt.
M.	20"	L. 14" : 38" R. 16" : 28"	+	6 m	—	Zuweilen Schmerzen in d. Ohrmuschel.	—
I.	18"	R. 15" : 34" L. 18" : 22"	+	9 m	—	—	1902 infolge eines elektrischen Schlages einen Ohnmachtsanfall (Betriebsunfall). Ist im Fernamt beschäftigt.
I.	18"	L. 12" : 40" R. 12" : 40"	+	9 m	—	Zuweilen Schmerzen in d. Ohrmuschel.	Als Kind Scharlach und Diphtherie. Ist im Fernamt beschäftigt.

Nr.	Name, Alter	Dienstjahre	Trägt Hörer gewöhnlich	Otoskopischer Befund	Gehör	
					Flüstersprache	Stimmgabeln, Luftleitg., ob. u. unt. Tongrenze
155	M., Ernst, 32 Jahre.	10	Stets links.	L. Tr. glanzlos, Lichtkegel angedeutet. Hammergriffgefäße sichtbar. R. Tr. ders. Befund.	„Mutter" auf ca. 12 m, sonst 20 m.	L. 70" R. 70" 0,1 — CII
156	B., Johann, 41 Jahre.	5	Links, sehr selten rechts.	L. Tr. graublau, glänzend. Lichtk. deutlich. R. Tr. ders. Befund, aber Lichtkegel verschwommen.	L. „130" auf 12 m. R. „Rudolf" auf 15 m, sonst > 20 m.	L. 68" R. 65" 0,0 — CII
157	H., Eduard, 42 Jahre.	7	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Pr. brev. stark prominent. Lichtkegel undeutlich. R. Tr. ders. Befund.	> 20 m.	L. 70" R. 70" 0,1 — CI
158	G., Elisabeth, 23 Jahre.	7	Stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtk. verschwommen. Pr. brev. stark prominent. Beide Falten sichtbar. R. Tr. normal.	> 20 m.	L. 63" R. 66" 0,0 — CII
159	W., Luise, 23 Jahre.	5	Stets links.	L. Tr. normal. R. Tr. normal, aber vor dem Umbo kleine injizierte Stelle.	> 20 m.	L. 70" R. 70" 0,0 — CII
160	K., Hedwig, 21 Jahre.	4	Beiderseits, früher stets links.	L. Tr. grau, glanzlos. Lichtk. deutlich. Hammergriffgefäße injiziert. R. Tr. dunkelgrau, glänzend, normal.	> 20 m.	L. 70" R. 66" 0,1 — CII

Aus der Tabelle ergibt sich, daß das Alter der Untersuchten zwischen 17¾ bis 42 Jahren schwankt. Nur zwei Beamte sind 42 resp. 41 Jahre alt, die älteste Telephonistin 32 Jahre. 40 Untersuchte sind über 25 Jahre alt, 15 unter 20, und 105 zwischen 20 bis 25 Jahre alt. Letztere, 66 Proz. der Gesamtzahl, können daher als annähernd gleichaltrig bezeichnet werden.

Diese Arbeit befand sich bereits im Druck, als das Buch von Professor Ostmann „Ein objektives Hörmaß und seine Anwendung" erschien. Die Angaben der darin mitgeteilten Amplituden- und Hörprüfungstabellen konnten daher nicht mehr benutzt werden. Sie hätten nur Verwendung finden können

fung							
Versuch	Schwabach-scher Versuch	Rinnescher Versuch	Gellésche Versuch	Uhr	Rhinoskop., laryngoskop. Befund	Subjektive Beschwerden	Bemerkungen
I.	18"	L. 16" : 36" R. 18" : 30"	+	6 m	Laryngitis chronica.	—	Vor ca. 2 Monaten Tuben- u. Mittelohrkatarrh, Ohrensausen beiders. Seit einigen Wochen braunroter Auswurf. Früher oft Katarrhe.
I.	20"	L. 22" : 34" R. 20" : 32"	+	6 m	Pharyngitis.	—	—
I.	22"	L. 20" : 34" R. 20" : 30"	+	9 m	—	—	—
I.	15"	L. 17" : 36" R. 17" : 40"	+	9 m	—	Nach längerem Tragen des Hörers Schmerzen im Ohr.	—
I.	22"	L. 16" : 46" R. 18" : 40"	+	9 m	—	Nach längerem Tragen des Hörers Schmerzen im Ohr.	Hat das rechte Ohr mit einer Haarnadel gereinigt.
I.	18"	L. 20" : 38" R. 20" : 32"	+	8 m	Nasen- und Halskatarrh.	Schmerzen in beiden Ohren, besond. rechts Auch Gegend des Warzenfortsatzes beiderseits schmerzhaft.	Anämie. Unregelmäßigkeit d. Menses. Angeblich nervös. Ist im Fernamt beschäftigt. Otalgia nervosa.

Ein Beamter befindet sich 10 Jahre bereits im Dienst, während die Dienstzeit der übrigen Untersuchten 3 Tage bis 8 Jahre beträgt. 44 Untersuchte haben eine Dienstzeit von 4—4$^1/_2$, 25 von 7—7$^1/_2$, ebensoviele von 2—2$^1/_2$ und 23 von 3—3$^1/_2$ Jahren. 21 Telephonistinnen sind erst während der letzten 5 Monate eingestellt worden.

---

bei der Bestimmung der Hörschärfe für Stimmgabeltöne durch Luftleitung. Auf die übrigen Hörprüfungsmethoden und auf die Sicherheit und Zuverlässigkeit ihrer Ergebnisse haben dieselben keinen Einfluß.

Von den oben bezeichneten im Alter von 20—25 Jahren stehenden 105 Untersuchten haben 87 (oder 83 Proz.) eine Dienstzeit von 2—7½ Jahren hinter sich, während der Rest erst geringere Zeit im Telephondienst beschäftigt ist. Die Durchschnittsdienstzeit aller Untersuchten zusammengenommen beträgt 3,6 Jahre.

Zunächst fällt auf, daß die größte Mehrzahl der Untersuchten den Hörer stets links trägt. 21 (oder 13 Proz.) tragen ihn rechts, 17 (oder 11 Proz.) links und rechts, und 122 (oder 76 Proz.) stets links. Einen Grund hierfür wußte keine der Telephonistinnen anzugeben — mit Ausnahme von Nr. 83, bei der angeblich Ohrensausen auftrat, bei dem Versuch auf dem rechten Ohr den Hörer zu tragen —, sie erklärten es lediglich für eine Angewohnheit. Einige der schon länger im Telephondienst Beschäftigten behaupteten allerdings infolge langjähriger Übung, jetzt mit dem linken Ohr am Telephon besser zu hören, als mit dem rechten, deshalb wechselten sie niemals. Ebensowenig konnten die Telephonistinnen, die den Hörer stets rechts tragen, diese Angewohnheit begründen.

Von der Gesamtzahl der Untersuchten wechselten den Hörer während der Dienstzeit gelegentlich 42 (oder 26 Proz.) und von diesen gaben 26 (oder 16 Proz.) an, daß sie durch Schmerzen in der Ohrmuschel nach stundenlangem Tragen des Hörers hierzu veranlaßt würden. Rechnet man dazu die 17 Telephonistinnen, die gewohnheitsmäßig den Hörer abwechselnd auf beiden Ohren tragen, so ergibt sich, daß 59 Untersuchte oder 37 Proz. gelegentlich oder gewohnheitsmäßig beide Ohren beim Telephondienst benutzen, während 101 Untersuchte oder 63 Proz. stets ein und dasselbe Ohr gebrauchen.

Nr. 21 wechselte, nachdem sie den Hörer 2½ Jahre links getragen hatte, weil sie an heftigen Ohrenschmerzen litt, die angeblich von Fieber begleitet waren. Im Fall 30 nahm die Telephonistin den Hörer wegen linksseitigen Zahnwehs vom linken Ohr auf das rechte, während im Fall 40 kein Grund für den dauernden Wechsel angegeben werden konnte.

Entzündliche Reizungen in der Paukenhöhle, von denen Gellé berichtet, wurden nicht beobachtet. Dagegen fanden sich in zwei Fällen Trommelfellerkrankungen und zwar ein Fall (160) von Myringitis acuta nach einer elektrischen Entladung während eines Gewitters, und im Anschluß an die Entzündung des Trommelfells eine Einziehung desselben.

In dem anderen Falle (131) bestand eine Otomykosis. Diese

Erkrankung der äußeren Gehörgänge und beider Trommelfelle bestand angeblich bereits 5 Jahre und Patientin war bis dahin in ärztlicher Behandlung wegen einer Mittelohreiterung. Eine Mittelohrerkrankung oder eine Perforation der Trommelfelle bestand aber zur Zeit der von mir vorgenommenen Untersuchung nicht. Ob früher eine Mittelohreiterung, außer in der Kinderzeit, bestanden hat, konnte nicht nachgewiesen werden. Jedenfalls darf in diesem Falle angenommen werden, daß nicht der schädliche Einfluß des Telephonierens einen für die Pilzansiedelung günstigen Nährboden geschaffen hat, sondern daß der Aspergillus flavus in dem serösen Sekret der Epidermisverletzungen, die durch das gewohnheitsmäßige Reinigen der Gehörgänge mit einer Haarnadel entstanden, seine Nahrung gefunden und sich von dort auf die Trommelfelle verbreitet hat.

Auch die subjektiven Angaben der Untersuchten sprechen dafür, daß bei ihnen früher vorgekommene entzündliche Reizungen am Trommelfell und in der Paukenhöhle eine andere Ursache hatten als eine nachteilige Einwirkung des Telephonierens auf das Gehörorgan.

Bei der otoskopischen Untersuchung konnte ein schädlicher Einfluß des Telephonierens auf das Trommelfell nicht nachgewiesen werden, mit Ausnahme des Falles 160, in dem durch elektrische Entladung einer Fernleitung während eines Gewitters eine Myringitis acuta und eine hochgradige Einziehung verursacht wurde.

Als normal konnten nur 63 Trommelfelle bezeichnet werden. 19 Untersuchte hatten beiderseits normale Trommelfelle; von den übrigen 25 normalen Trommelfellen gehörten 22 zu den zum Telephonieren stets oder — in 4 Fällen — zeitweise gebrauchten Gehörorganen. In 3 Fällen wurde das zugehörige Ohr nicht zum Telephonieren benutzt.

Im allgemeinen ergab der otoskopische Befund, daß die zum Telephondienst gebrauchten Gehörorgane weit mehr Trommelfelle aufwiesen, deren makroskopisches Aussehen normal war oder sich der Norm näherte als die anderen.

Nach Jacobson (18) ist der Lichtkegel in 86 Proz. bei Normalhörenden verschwommen. Bei den von mir Untersuchten, die alle normal hörend waren, fanden sich 80 Proz. nicht normale Trommelfelle. In vielen Fällen sind die Veränderungen am Trommelfelle wohl zurückzuführen auf leichte Ohrerkran-

kungen infolge von Masern, Scharlach und Diphtherie oder anderen Nasen- und Halsleiden.

Durch die Prüfung mit der Flüstersprache hat sich ergeben, daß alle Untersuchten normalhörend waren, obschon sich für einzelne Worte bedeutende Verschiedenheiten in der Hörweite zeigten. 36 oder 22 Proz. der Geprüften hörten die von mir angewandten Flüsterworte oder Zahlen nur auf Entfernungen unter 20 m. Die geringste Entfernung betrug 14 m.

In fünf Fällen (Nr. 6, 15, 19, 29 und 36) wurden einzelne Flüsterworte nur auf ganz kurze Entfernungen gehört, auf 30 resp. 25 cm und in den Fällen 19, 29 und 36 nur unmittelbar am Ohr. Aber der Ausfall einzelner Worte bei der Prüfung mit der Flüstersprache ist kein Beweis für Herabsetzung des Hörvermögens, da es oft vorkommt, daß jemand ein einzelnes Wort nur ganz in der Nähe des Ohres versteht, aber alle anderen auf normale Entfernungen.

Nach Kessel (19) beträgt die normale Hörweite für Flüstersprache bei Personen unter 30 Jahren 35—40 m, ebenso nach Matte und Schultes (20), vorausgesetzt, daß die Hörprüfung in einem möglichst geräuschlosen Untersuchungsraum vorgenommen wird. Da mir ein solcher nicht zur Verfügung stand, so sind meine Prüfungsergebnisse weniger günstige. Aber bei 78 Proz. der Untersuchten betrug die Hörweite für Flüsterworte und Zahlen mehr als 20 m, trotz der oft sehr störenden Nebengeräusche.

Von den Flüsterworten wurden die Worte: „Mutter“, „Frankfurt“, „Rudolph“ und „Messer“, von den Flüsterzahlen „100“ am häufigsten nicht deutlich verstanden. Das Wort „Mutter“ wurde oft selbst bis auf ganz nahe Entfernungen mit „Otto“ verwechselt.

Die Durchschnittshörweite für Flüsterworte und -Zahlen betrug ca. 19,3 m. —

In der Mehrzahl der Fälle, in denen die Hörschärfe beider Ohren für Flüstersprache eine verschiedene war, zeigte sich das zum Telephonieren benutzte Organ als das bessere. —

Bei der Prüfung der Hörschärfe für Stimmgabeln durch Luftleitung ergaben sich bedeutende Unterschiede. In allen Fällen, in denen mir die Angaben der Untersuchten unwahrscheinlich oder unrichtig erschienen, habe ich mehrere Stimmgabelprüfungen vorgenommen und aus dem Gesamtergebnisse das Mittel gezogen. Für das zum Telephonieren benutzte Ohr schwankte

die Hördauer für die maximal angeschlagene Stimmgabel c′ (265 v. d.) zwischen 74″ und 14″, und für das andere Ohr zwischen 70″ und 45″. Allerdings fand sich die Hördauer von 14″ nur in einem Falle (131), und die Herabsetzung der Hörschärfe für Stimmgabeltöne wurde hier wohl durch die zur Untersuchungszeit bestehende Otomykosis verursacht. Außerdem fanden sich hier Verkalkungen im Trommelfell. In diesem Falle wurde von demselben Ohr die Stimmgabel c (128 v. d.) 20″ C (64 v. d.) 35″ lang, C^{I} und C^{II}, aber angeblich nicht gehört, während Flüstersprache, mit Ausnahme dreier Worte, auf 20 m Entfernung verstanden wurde.

Von den zum Telephondienst gebrauchten Gehörorganen vernahmen 25 den Ton der Stimmgabel c′, 70″ bis 74″, und von den anderen nicht im Fernsprechdienst angestrengten Gehören 16 den Ton 70″ lang. In 41 Fällen wurde also eine Hördauer von 70″ bis 74″ für die Stimmgabel c′, angegeben. Eine Hördauer unter 60″ fand sich bei 63 im Telephondienst tätigen Gehörorganen und bei 67 nicht zum Telephonieren benutzten Ohren.

In 49 Fällen oder 31 Proz. war die Hörschärfe auf beiden Ohren gleich, in 68 Fällen oder 42 Proz. war das zum Telephonieren gebrauchte Ohr das bessere, und bei 43 Untersuchten oder 27 Proz. das andere Ohr.

Auch hierbei zeigte sich daher, daß das im Telephondienst angestrengte Gehör im allgemeinen das bessere war.

Für die Festlegung der oberen Tongrenze wurde die Galtonpfeife benutzt und darauf geachtet, daß die Untersuchten nicht nur das Austreten der Luft hörten oder fühlten, sondern genaue Angaben über den vernommenen Ton machten. Bei der Prüfung mit Einstellung der Galtonpfeife auf 0,0, wobei der Ton derselben am höchsten und leisesten klingt, machten 75 Untersuchte oder 46 Proz. genaue positive Angaben, den Ton der auf 0,1 eingestellten Galtonpfeife hörten 52 Geprüfte oder 32 Proz., bei Einstellung auf 0,2 26 Untersuchte oder 16 Proz., und 10 Geprüfte oder 6 Proz. erst bei Einstellung der Galtonpfeife auf 0,3. Alle Untersuchten hörten demnach den Ton der Galtonpfeife innerhalb der normalen Grenzen. In 4 Fällen (Nr. 131, 138 und 146) wurde eine verschiedene Hörschärfe für Töne der Galtonpfeife für beide Ohren festgestellt. Das schlechtere Ohr war hier das zum Telephonieren benutzte. Im Fall 131 bestand Otomykosis links, bei Nr. 138 konnte kein pathologischer Befund für die Herabsetzung der Hörschärfe mit Sicherheit festgestellt werden, während im Fall 146 ein Jahr vorher ein Mittelohrkatarrh auf

der entsprechenden Seite bestanden hatte. In allen drei Fällen betrug die Hörweite für Flüstersprache und -Zahlen mehr als 20 m.

Nr. 141 hörte angeblich den Ton der Galtonpfeife bei der Einstellung 0,0 links — mit dem zum Telephonieren gebrauchten Ohr — deutlicher als rechts. Dieselbe Angabe wurde bei der Prüfung der Hörschärfe mit Stimmgabeln von c′ aufwärts gemacht, aber beim Weberschen Versuch ergab sich keine Lateralisation.

Zur Bestimmung der unteren Tongrenze wurden die Stimmgabeln von C^{II} (16 v. d.) aufwärts benutzt, deren leise angeschlagener Ton von 133 Untersuchten (oder 83 Proz.) gehört wurde, während für 27 Geprüfte (oder 17 Proz.) die untere Tongrenze bei C^{I} oder C lag.

Bei dem Weberschen Versuch fanden sich 16 Fälle von mehr oder weniger deutlicher Lateralisation, aber kein Fall in dem der Ton der auf den Scheitel aufgesetzten Stimmgabel A (108 v. d) nur auf einem Ohr und auf dem anderen überhaupt nicht gehört wurde. Da mir irgendein Eingriff bei den Untersuchungen — Anwendung der Lucaeschen Luftdusche oder des Politzerschen Verfahrens — nicht gestattet wurde, so war es nicht möglich, auf den Sitz der Ursache der Lateralisation mit Wahrscheinlichkeit zu schließen (Schwartze [22]). Bei dem Weberschen Versuch setzte ich den Stiel der Stimmgabel stets auf verschiedene Punkte des Scheitels auf und prüfte auch mit verschiedenen Stimmgabeln. Im Fall 142 wurde der Ton der Stimmgabel A links stärker gehört als rechts, der Ton der Stimmgabel C_1 aber rechts besser als links. Bei Nr. 22 fand sich Lateralisation mit Nebengeräuschen für alle Stimmgabeln von verschiedenen Punkten des Scheitels aus. In Fall 85 wurde für die Stimmgabeln A und C Lateralisation nach rechts angegeben, während die Stimmgabeln a und c in der Mittellinie des Kopfes gehört wurden. Für tiefe Töne bestand hier demnach Lateralisation, für hohe nicht. Im ganzen wurde in 16 Fällen oder 10 Proz. eine Lateralisation angegeben, und zwar in 7 Fällen nach dem zum Telephonieren benutzten, in 8 Fällen nach dem anderen Ohre, und in 1 Falle (142) nach beiden Ohren je nach der Wahl der Stimmgabel.

Die Hörschärfe für Stimmgabeltöne durch Luftleitung war in den 16 Fällen mit Lateralisation 10 mal für beide Ohren ungleich, in 6 Fällen gleich. Der Hördauerunterschied betrug zwischen 2″ und 11″, im Durchschnitt 5,2″. In 3 Fällen wurde Late-

ralisation nach dem Ohr mit besserer Hördauer für Stimmgabeltöne durch Luftleitung angegeben, in den übrigen 13 Fällen fand die Lateralisation nach dem schlechteren Ohre statt.

In diesen Fällen betrug die Hörweite für Flüstersprache zwischen 15 — > 20 m, in je einem Falle 15, 16 und 17 m; in 3 Fällen 20 und > 20 m, wenn auch in 4 Fällen einzelne Worte weniger weit verstanden wurden.

Obschon demnach bei diesen Fällen der Unterschied in der Hördauer für Stimmgabeltöne durch Luftleitung auf den entsprechenden Ohren ein minimaler, und außerdem die Hörweite für Flüstersprache normal oder nur wenig herabgesetzt war, fand sich doch bei 10 Proz. der Untersuchten eine Lateralisation beim Weberschen Versuche.

Den Schwabachschen Versuch führte ich ebenfalls mit der Stimmgabel A (108 v. d.) aus, und die Hördauer für den Ton der auf den Scheitel aufgesetzten Stimmgabel schwankte zwischen 9″ und 28″. Der Unterschied betrug also 19″. 44 Untersuchte oder 28 Proz. hörten den Ton der maximal angeschlagenen Stimmgabel 20 Sekunden und länger, 85 oder 53 Proz. 15—19″ und 31 Geprüfte oder 19 Proz. nur 9—14″. Bei diesen letzten war daher die Knochenleitung beim Schwabachschen Versuch verkürzt. Eine Verlängerung der Knochenleitung kann dagegen nur für den Fall 157 angenommen werden (42 Jahre alt), während alle anderen Untersuchten mit einer Hördauer für Knochenleitung von 20″ oder mehr als 20″ ein bedeutend jüngeres Alter haben (17¾—26 Jahre).

Da es sich hierbei um gleichaltrige normalhörende Personen handelt, so ergibt sich, daß der Spielraum von 5″ (Jacobson [23]) oder 10″ (Siebenmann [24]), für die Feststellung einer Verlängerung der Knochenleitung beim Schwabachschen Versuch ceteris paribus zu kurz bemessen ist, und daß dieser Spielraum größer sein kann, als die Hördauer vieler Normalhörigen (hier 37 Proz.) für den Stimmgabelton beim Schwabachschen Versuch überhaupt.

Zum Rinneschen Versuch benutzte ich die Stimmgabel c wie schon oben angegeben, und machte die Aufzeichnungen der Prüfungsergebnisse dem Vorgange Ostmanns entsprechend.

Der Unterschied in der Hördauer für Knochenleitung vom Warzenfortsatz betrug zwischen den beiden Gehörorganen der Untersuchten 0″—14″, im Durchschnitt 2,6″. In Fall 122 betrug derselbe bei Benutzung der Stimmgabel a (216 v. d) 9″, für die Stimmgabel c′ aber 7″. Ein Unterschied in der Hördauer von

9″ kam außerdem noch in 4 Fällen, ein solcher von 12″ in 2 (78 und 86) und ein solcher von 14″ in 1 Falle (90) vor. Bei 90 Untersuchten oder 56 Proz. betrug der Unterschied der Hördauer, der auf dem Warzenfortsatz schwingenden Gabel zwischen beiden Ohren nur 1″ bis 2″. In 13 Fällen fand sich kein Unterschied. Im Fall 122 betrug die Dauer der Knochenleitung vom Warzenfortsatz der linken Seite für die Stimmgabel a nur 6″ und für die Stimmgabel c′ nur 8 Sekunden, während der Schwabachsche Versuch (mit der kürzer schwingenden Stimmgabel A ausgeführt) 14″ für die Knochenleitungsdauer vom Scheitel ergeben hatte. Bei den Untersuchten 9, 20, 75 und 82, deren Prüfung auch einen Unterschied von 9″ zwischen den beiden Gehörorganen für die Knochenleitungsdauer ergab, fand sich die Verlängerung stets auf den nicht zum Telephonieren benutzten Ohre; es bestand keine Lateralisation, die Hörweite für Flüstersprache und die Hördauer für Stimmgabeltöne durch Luftleitung war normal oder nicht erheblich herabgesetzt. In den Fällen 78, 85 und 90 betrug der Unterschied 12″ resp. 14″, es bestand Lateralisation, aber die Hörschärfe für Flüstersprache und Stimmgabeltöne durch Luftleitung war normal. Bei Nr. 78 und 90 fand sich die Verlängerung der Knochenleitung auf dem zum Telephonieren benutzten Ohre.

Die größte Dauer der Knochenleitung vom Warzenfortsatz aus betrug 29″, die geringste Dauer 6″ (Nr. 122). In einer Reihe von Fällen (2, 9, 23, 29, 33, 35, 41, 75, 78, 82, 83, 85, 89, 90, 105, 156) wurde das Ergebnis des Schwabachschen Versuchs durch die Dauer der Knochenleitung vom Warzenfortsatz um ein bedeutendes übertroffen, so bei den Untersuchten 89 und 90 um 14″ resp. 12″.

Die bei vorstehendem Versuch gefundenen Werte ergaben, daß die Gesamthördauer der Stimmgabel durch ihr Abklingen auf dem Knochen bedeutend verringert wird, wie dies bereits von Ostmann u. a. angegeben worden ist. Es ergeben sich Schwankungen zwischen 0″ und 30″ während bei den Prüfungen von Ostmann (16) nur solche von 1″ bis 17″ vorkamen. In 16 Fällen betrug der Verlust der Gesamthördauer der Stimmgabel 20″ oder mehr. Im Durchschnitt machte auch bei meinen Untersuchungen der Verlust ca. 9″ aus. Hierbei zeigte sich auch, daß der Schwellenwert für die Luftleitung durch die Ausführung des Rinneschen Versuchs dem Schwellenwert für die Knochenleitung um so mehr genähert wird, je größer die Dauer der Knochenleitung der Stimmgabelschwingung um so mehr ver-

ringert wird, je länger die Gabel auf dem Knochen abschwingt.

Bei einem Teil der oben näher bezeichneten Fälle, in denen die Dauer der Knochenleitung vom Warzenfortsatz bedeutend länger war als vom Scheitel, bestand Lateralisation nach der entsprechenden Seite. In Fall 105 fand sich aber trotz der beim Weberschen Versuch angegebenen Lateralisation für die Dauer der Knochenleitung vom Warzenfortsatz für beide Seiten der gleiche Wert. Dagegen zeigte sich bei Nr. 22 eine Verlängerung der Knochenleitung vom rechten Warzenfortsatz aus, während beim Weberschen Versuch eine Lateralisation nach links angegeben wurde. Bei der Untersuchung 29 und 33 war der Rinnesche Versuch negativ, die Luftleitung bei der Prüfung rechts resp. links gleich 0. Es bestand Lateralisation nach rechts resp. links und die Stimmgabel wurde im Fall 29 vom linken Warzenfortsatz rechts gehört. Im Fall 29 fand sich der negative Rinne auf dem zum Telephonieren nicht benutzten, im Fall 33 auf dem zum Telephonieren gebrauchten Ohre. Bei Nr. 78 war die Knochenleitung vom Warzenfortsatz länger als die Luftleitung und in den Fällen 133 und 142 waren beide gleich. Die Untersuchungen 78 und 133 betrafen das zum Telephonieren gebrauchte Ohr. Während in 13 Fällen oder 8 Proz. die Dauer der Knochenleitung vom Warzenfortsatz für beide Seiten gleich war, fand sich in 89 Fällen oder 56 Proz. die Dauer der Knochenleitung vom Warzenfortsatz des zum Telephonieren nicht benutzten Ohres länger im Vergleich zum andern Ohre und bei 58 Untersuchten oder 36 Proz. war das Umgekehrte der Fall.

Im Allgemeinen ergibt sich also aus den Prüfungen mit dem Rinneschen Versuch, daß das zum Telephonieren gebrauchte Ohr das bessere ist.

Nach den Prüfungsergebnissen war der Gellésche Versuch in 146 Fällen oder 91 Proz. positiv, sowohl für die Luft- wie für Knochenleitung. Völlig negativ fiel kein Versuch aus, aber in 2 Fällen war er invert, d. h. die Geprüften gaben an, den Stimmgabelton während des Druckes auf den Ballon stärker zu hören, als zuvor. Dagegen war das Versuchsergebnis bei 7 Telephonistinnen positiv für Luftleitung, aber negativ für Knochenleitung. Bei einer von den letzteren wurde der negative Ausfall nur für ein Ohr festgestellt und zwar für das nicht zum Telephonieren benutzte Ohr. Bei zweien der Untersuchten mit negativem Gellé für Knochenleitung bestand Lateralisation.

Hierzu gehörte der eine Fall mit einseitig negativem Versuchsergebnis. Die Lateralisation fand sich in 1 Falle nach dem Ohr, dessen Prüfung mit dem Gelléschen Versuch für Knochenleitung ein positives Resultat lieferte und im anderen Falle war der Gellé für Knochenleitung beiderseits negativ.

In allen diesen 9 Fällen mit nicht normalem Ausfall des Gelléschen Versuchs betrug aber die Hörweite für Flüstersprache 20 und mehr als 20 m. Sie war also normal.

Die Beweglichkeit des Trommelfells wurde bei diesen Untersuchten noch besonders mit Hilfe des Sieglesehen Trichters zweifellos festgestellt.

Die hier gefundenen Prüfungsergebnisse stehen nicht im Einklange mit den Angaben Gellés (25), Blochs (26), Bings (27), Brühls (28) u. a. Allerdings gehen über den diagnostischen Wert des Gelléschen Versuchs die Ansichten der Autoren weit auseinander. Und die vorliegenden Resultate tun dar, daß auch bei sonst normalhörenden Personen der Versuch anormale Ergebnisse liefert. Dabei ist es nebensächlich, ob die während der Dauer der P. C. in der Regel stattfindende Abnahme der Tonempfindungsstärke, wie Bloch annimmt, auf Rechnung der gehemmten Bewegungskette vom Trommelfell bis zur Steigbügelplatte zu setzen ist, oder wie Gellé, Politzer, Bing und Zimmermann (29) glauben, auf die Steigerung des labyrinthären Druckes

Nach Bing (l. c.) ist die Ursache für die Abnahme der Tonempfindungsstärke beim Gelléschen Versuch nur in dem Druck zu suchen, welcher durch das Trommelfell und die Gehörknöchelchenkette auf den Inhalt des Labyrinths übertragen wird. Wenn daher die Intensität der Tonempfindung nicht herabgesetzt wird, sondern dieselbe unverändert wie zuvor bleibt, der Gellésche Versuch also negativ ist, so muß man annehmen, daß der Druck auf der angegebenen Strecke irgend einem Widerstand begegnet und nicht weiter auf den Inhalt des Labyrinths übergehen kann oder daß der Schallleitungsapparat als ganzes schon so angespannt und festgestellt ist, daß eine weitere Steigerung durch den beim Versuch ausgeübten Druck nicht mehr möglich ist. Demnach soll der negative Gellésche Versuch im allgemeinen auf ein — gewöhnlich schon stärkeres — Schallleitungshindernis hinweisen und er ist dafür nur als solcher (negativer) diagnostisch verwendbar. Es bleibt aber dabei unbestimmt, wo der Leitungswiderstand sich befindet und welcher

Natur er ist. Da der Steigbügel als Endglied der Schallleitungskette in den hierhergehörigen Fällen mit meist negativem otoskopischem Befunde wohl am häufigsten und stärksten in der Beweglichkeit beeinträchtigt ist, so pflegt man mit dem negativen Gelléschen Versuch zunächst den Gedanken an eine Unbeweglichkeit des Steigbügels zu verbinden.

Gegen diese Annahme spricht nun das Ergebnis des Gelléschen Versuchs in den 9 Fällen mit teilweise negativem Erfolge. Nach den vorhergegangenen Hörprüfungen, sowohl mit der Flüstersprache wie auch mit Stimmgabeln und der völlig objektiven Feststellung der Beweglichkeit des Trommelfells mit dem Siegleschen Trichter (abgesehen von dem objektiven otoskopischen Befunde) ist jede Annahme, daß hier ein Schallleitungshindernis den negativen Ausfall des Gelléschen Versuchs bewirkt habe, gänzlich ausgeschlossen, wenn auch die in zwei von diesen Fällen vorher konstatierte Lateralisation beim Weberschen Versuch zu ihrer Unterstützung herangezogen werden sollte. In diesen Fällen wurde der Gellésche Versuch nicht einmal, sondern mehrere Male ausgeführt, so daß die Geprüften den Vorgang genau kennen lernten, und stets war der Erfolg derselbe negative.

Während Bloch die Abnahme der Schallempfindungsstärke stets und mit den verschiedensten Stimmgabeln leise feststellen konnte, teilt Bezold mit, daß er nur bei Anwendung der Stimmgabel a′, nicht aber bei A und a″ eine Abnahme der Schallintensität der D. V. während der P. C. empfinde.

Jedenfalls dürfte die von Bloch aufgestellte These: „Die Steigerung des Luftdruckes im äußeren Gehörgange schwächt bei Normalhörenden die Empfindungsstärke sowohl für den aerotympanal, als für den cranio-tympanal zugeleiteten Ton“, sowie der Satz Brühls: „Ist der Rinnesche Versuch positiv, so ist ausnahmslos auch der Gellésche Versuch positiv“, nach vorstehenden Prüfungsergebnissen in ihrer Allgemeinheit eine Einschränkung notwendig haben. Für die Umkehrung der normalen Reaktion des Gelléschen Versuchs, d. h. für die Fälle, in denen eine Drucksteigerung im äußeren Gehörgange eine Verstärkung statt einer Schwächung der Tonempfindung erzeugt, und Nachlaß der Drucksteigerung eine Abschwächung der Empfindungsstärke, fehlte bis heute auch eine ausreichende Erklärung.

Der positive Ausfall des Gelléschen Versuchs kann dia-

gnostisch überhaupt nicht verwertet werden, weil er einmal ein in der Mehrzahl der Fälle normales Ereignis ist, und dann weil die beim Versuch angewandten Kräfte zu grob sind, um ein mäßiges Schallleitungshindernis zu berücksichtigen oder ein beginnendes Labyrinthleiden aufzudecken. In derartigen Fällen kann der Gellésche Versuch positiv sein. Im Vergleich mit ihm hat der Rinnesche Versuch mehr Wert, da er viel früher Schallleitungshindernisse anzeigt, schon auf geringe Widerstände reagiert, die der Gellésche Versuch einfach überwindet.

In keinem Falle wurde durch den Gelléschen Versuch Schwindel erzeugt, dagegen trat bei einer Telephonistin Ohrensausen, aber auf dem andern noch nicht geprüften Ohre auf. Schwindel und Ohrensausen bei diesen Versuchen muß aber nicht auf eine Labyrintherkrankung hinweisen.

Wie die Anschauungen über die physiologischen Vorgänge beim Gelléschen Versuch überhaupt auseinandergehen, so auch im besonderen über den Anteil, den die beiden Fenster der Paukenhöhle, besonders die Fenestra rotunda, dabei haben. Bing (l. c.) glaubt, daß der Druck des durch die P. C. nach einwärts gedrängten Trommelfells auf die Luft der Paukenhöhle an und für sich nicht hoch angeschlagen werden könne. Dann sei auch die Oberfläche der versteckt liegenden Membrana secundaria eine geringe und der Druck verteile sich außerdem noch auf Antrum mit Warzenzellen. Dem gegenüber beweisen aber die Versuche von Nagel und Samojloff (30), daß der Druck, den die Schwingungen des Trommelfells infolge der Vibrationen einer auf den Schädel aufgesetzten Stimmgabel auf die Luft der Paukenhöhle ausüben, ein nicht geringer ist, da eine mit der Paukenhöhle durch einen Gummischlauch in Verbindung stehende Gasflamme sehr deutlich darauf reagierte. Der Druck, mit dem das Trommelfell beim Gelléschen Versuch nach einwärts gedrückt wird, ist aber doch wohl größer als der von den einfachen Schwingungen des Trommelfells erzeugte.

Ein Austritt von Luft aus der Paukenhöhle durch die Tube in den Rachen, wie Hartmann berichtet, wurde bei den hier besprochenen Versuchen nicht beobachtet. In einem unserer Fälle fand sich eine Hörfeldverlegung, und zwar gab die Telephonistin (29) an, daß sie bei der Prüfung des linken Ohres D. V. auf dem rechten Ohre höre. Ein Verschluß des rechten Ohres mit dem Finger oder einem anderen Mittel hat hierbei nicht stattgefunden. Die Prüfung

des rechten Ohres ergab einen positiven Gellé sowohl für Luft-, wie für Knochenleitung. Frühere Stimmgabeluntersuchungen hatten bei derselben Telephonistin eine Lateralisation nach rechts beim Weberschen Versuch gezeigt; der Rinnesche Versuch war bei ihr rechts negativ, links positiv; aber sie gab an, den Ton der Stimmgabel A vom linken Warzenfortsatz aus mit dem rechten Ohr zu hören. In diesem Falle zeigte das Trommelfell des rechten Ohres in der Gegend des Lichtkegels eine narbenähnliche Stelle, während das linke Trommelfell normal war. Die Prüfung mittelst der Flüstersprache ergab eine Hörweite von 20 m für beide Ohren, auch bei der Prüfung für Stimmgabeltöne durch Luftleitung fanden sich normale Verhältnisse, und die Knochenleitung erwies sich beim Schwabachschen Versuch nicht verlängert.

Bei 3 Fällen (33, 74, 83) war das Ergebnis des Gelleschen Versuches für Knochenleitung ein undeutliches; bei der Telephonistin 76 für Luft- und Knochenleitung, während im Fall 70 der Stimmgabelton bei D. V. einen Moment verstärkt und dann erst abgeschwächt gehört wurde. Im Fall 115 gelang der Versuch erst bei starkem Druck auf den Ballon. Bei der Telephonistin 33 bestand Lateralisation nach der betreffenden Seite beim Weberscher Versuch und dort war auch der Rinnesche Versuch negativ. Im Fall 83 war Lateralisation nach links festgestellt worden, links war das Ergebnis des Gelléschen Versuchs ein undeutliches, während es rechts negativ war. Die übrigen Hörprüfungsmethoden hatten auch bei diesen Untersuchten keine anormalen Resultate geliefert.

Der Gellésche Versuch hat demnach bei 14 sonst normalhörenden Personen (oder 9 Proz.) ein negatives, (bei 9) oder unsicheres (bei 5) Ergebnis gebracht.

Diese Versuche, die im ganzen nur 6 Proz. anormale Verhältnisse ergaben, zeigten jedenfalls in der Funktionsfähigkeit des zum Telephonieren gebrauchten Gehörorgans keinen ungünstigen Unterschied im Vergleich mit dem andern Gehörorgan.

Bei der Prüfung mit der Uhr gaben je eine Untersuchte an, das Ticken derselben auf 12 und 10 m Entfernung zu hören, 103 auf 9 m, 13 auf 8, 3 auf 7 und 33 auf 6 m. Neben diesen 96 Proz. der Gesamtzahl der Untersuchten stehen nur 6, die erst auf geringere Entfernung und zwar 2 auf 5, 2 auf 4 und je 1 auf 3 und 1 m das Uhrticken vernahmen. Aus den früheren Prüfungsergebnissen dieser letzteren läßt sich kein Schluß auf

die Ursache der geringeren Hörweite für die Uhr ziehen. Die Hörweite für Flüstersprache betrug in je einem Falle 15 resp. 16 m, in den vier andern Fällen 20 bis > 20 m.

Die Ergebnisse der Hörprüfung mit der Uhr erlaubten dem-noch keinesfalls einen für das zum Telephonieren benutzte Ohr ungünstigen Schluß.

Und ein Rückblick sowohl auf die Befunde der otoskopischen Untersuchung, wie auch der nach den gebräuchlichsten Methoden ausgeführten Gehörprüfungen zeigt wohl mit Sicherheit, daß auch das berufs- oder gewohnheitsmäßige Telephonieren auf ein gesundes Gehörorgan einen schädigenden Einfluß nicht ausübt.

Vorausgesetzt ist hierbei, daß der Dienstbetrieb und die Einrichtungen dieselben sind, wie auf den Umschaltestellen des Telephonamtes München. In weiten Kreisen ist die Ansicht verbreitet, als geschehe die Anmeldung auf der Umschaltestelle durch Anläuten, und infolgedessen herrsche dort ein betäubendes, unerträgliches Geräusch. Dies ist nicht der Fall. Die Anmeldung auf der Umschaltestelle geschieht durch das Glühlichtsystem, indem bei der Nummer des betreffenden Telephoninhabers ein weißer Knopf sich erhellt. Hierauf stellt die Telephonistin, in deren Umschaltebereich der erhellte Knopf sich befindet, die Verbindung zwischen sich und dem Anrufer her, fragt nach der gewünschten Verbindung und verbindet nun den Anrufer mit dieser. Dabei tritt keinerlei Läutewerk in Tätigkeit. Das Gehör der Telephonistin wird daher weder durch schrille noch durch störende Ober- und Klirrtöne belästigt, sondern nur durch die in der Leitung zeitweise entstehenden Geräusche. Außerdem kann der feste Druck des Hörers wie jeder andere Druck auf die Ohrmuschel ein Sausen und Summen im Ohr verursachen. Im allgemeinen herrscht in den Räumen der Umschaltestellen Ruhe, und man hört dort nur das leise Fragen der Telephonistinnen und das ebenfalls leise Wiederholen der verlangten Verbindungsnummer. Ein andauernder, das Gehör belästigender und schädigender Lärm kommt indessen niemals vor. Aber öfters wird das Ohr der Telephonistin durch ein unangenehmes Knattern getroffen, welches durch ein zu frühes Abläuten des Anrufers verursacht wird, ehe die Telephonistin ihre eigene Verbindung mit ihm abgestellt hat. Jedoch wurde dieses Knattern als ein das Ohr stark belästigendes Geräusch nur in 3 Fällen empfunden (59,65, 106), obschon bei jeder Untersuchung darnach gefragt wurde.

Schwere Schädigungen können aber durch elektrische Ent-

ladungen bei Gewittern das gerade telephonierende Gehörorgan treffen, wie sich aus den am Anfang dieser Arbeit mitgeteilten Beobachtungen ergibt. Indessen scheinen auch diese Schädigungen keine dauernden nachteiligen Folgen nach sich zu ziehen. In den hier angeführten Fällen trat jedenfalls, wenn auch erst nach längerer Zeit, bei entsprechender Behandlung eine normale Funktionsfähigkeit des betroffenen Gehörorgans wieder ein oder doch wenigstens eine sehr bedeutende Besserung desselben.

Derartige Entladungen bei Gewittern kommen nur bei oberirdischer Anlage der Telephonleitungen vor, wie sie jetzt fast nur noch für Fernleitungen angelegt werden. Innerhalb der Städte sind oder werden die Kabel der Telephonleitungen jetzt fast nur noch unterirdisch geführt. Daher erleiden Schädigungen durch elektrische Entladungen, wenigstens in München, nur Telephonistinnen und Beamte des Fernamtes. —

Aus meinen Untersuchungen läßt sich nicht nachweisen, daß berufsmäßiges Telephonieren einen schädigenden Einfluß auf bereits erkrankte Gehörorgane ausübt. Nur bei zwei Telephonistinnen bestanden zur Zeit der vorgenommenen Untersuchungen Ohrenleiden (131 und 160). Im ersteren Falle wurde die Patientin seit 5 Jahren angeblich wegen eines Mittelohrkatarrhs behandelt. Der äußere Gehörgang war feucht, stellenweise ohne Epithelbedeckung und ebenso wie das Trommelfell, hier und da mit gelben Pünktchen besät. Patientin klagte über zeitweises heftiges Jucken im Gehörgange. Die mikroskopische Untersuchung einiger kleiner Epithelfetzen zeigte, daß die Ursache der Erkrankung der Aspergillus flavus war. Eine Perforation der Trommelfelle war nicht vorhanden, wie sowohl otoskopisch als auch mit Hilfe der Lucaeschen Luftdusche festgestellt wurde. Einträufelungen von hypermangansaurer Kalilösung brachten in ca. 6 Wochen Heilung.

Obschon hier eine jahrelang dauernde Erkrankung der äußeren Gehörgänge und Trommelfelle vorlag, und obschon die Patientin während dieser Zeit andauernd im Telephondienst beschäftigt gewesen ist, war die Hörfähigkeit für Flüstersprache auf beiden Ohren nicht herabgesetzt. Allerdings war auf dem zum Telephonieren benutzten Ohr die Hörschärfe für Stimmgabeltöne durch Luftleitung und die Hörbreite eine geringere als auf dem anderen Ohr.

In dem zweiten Falle bestand seit längerer Zeit eine sehr lästige Otalgia nervosa, aber die Hörschärfe hatte durch das be-

rufsmäßige auch während der Dauer der Erkrankung fortgesetzte Telephonieren nicht die geringste Einbuße erlitten, weder für Flüstersprache noch für Stimmgabeltöne. —

Außerdem enthält die Tabelle noch 12 Fälle, in denen die Untersuchten bis kurze Zeit vor der Untersuchung an Ohrenleiden: Tuben-, Mittelohrkatarrh, Ohrensausen, Schwerhörigkeit usw. erkrankt waren, so daß ihre Gehörorgane also für schädigende Einwirkungen sehr empfänglich waren, und obwohl sie den Dienst überhaupt nicht oder nur ganz wenige Tage unterbrochen hatten, ließ sich bei ihnen doch keine Herabsetzung der Hörschärfe feststellen.

Indessen ist die Zahl der Fälle zu klein, um die Frage zu entscheiden, ob das Telephonieren auf ein bereits erkranktes Ohr einen nachteiligen Einfluß ausübt oder nicht.

Über eine Ermüdung oder Abnahme des Hörvermögens wurde in keinem Falle, auch nicht nach stundenlangem Dienste geklagt, weder von den erst kurze Zeit, noch von den bereits seit Jahren in den Umschaltestellen tätigen Telephonistinnen. Schwindelerscheinungen sind ebensowenig vorgekommen wie Gehörshalluzinationen.

Nach den von den Untersuchten gemachten Angaben läßt sich auch nicht annehmen, daß bei ihnen „Reizungszustände des nervösen Apparats und, von letzterem übertragen, des gesamten Nervensystems“ infolge der schädlichen Einflüsse des Telephonierens bestanden oder früher vorgekommen sind. Nur in zwei Fällen (13 und 160) klagten die Untersuchten über Nervosität. Im letzterem bestand Anämie und Otalgia nervosa, und auch in dem anderen Falle dürften die nervösen Erscheinungen eine andere Ursache haben als den Dienst im Telephonamt. Jedenfalls wird durch vorliegende Untersuchungen die Behauptung entkräftet, daß der berufsmäßige Gebrauch des Telephons eine Überreizung des Nervensystems zur Folge haben müsse. Auch ist darnach der Schluß nicht gestattet, daß „die intensive und dauernde Anspannung des Gehörsinns“ Störungen und Schädigungen der Funktionsfähigkeit des Gehörorgans hervorrufe. In fast allen Fällen erklärten die Untersuchten, daß das zum Telephonieren benutzte Ohr durch den Dienst an Hörschärfe, für die telephonierte Sprache wenigstens, gewonnen habe.

Eine sorgfältige Ohruntersuchung und Gehörprüfung der zum Telephondienst sich meldenden Personen ist immer angezeigt, und nur solche mit völlig normal funktionierenden Gehörorganen

sollten eingestellt werden. Ebenso ist der allgemeine Gesundheitszustand wohl zu berücksichtigen.

Um einem etwaigen Einwand zu begegnen, will ich bemerken, daß ein Telephoninhaber den schädigenden Einflüssen des Telephonierens niemals in so starkem Maße und ununterbrochen ausgesetzt ist, als die in den staatlichen Umschaltestellen Angestellten, auch dann nicht, wenn er „viel" telephoniert. Durchschnittlich besorgt eine Telephonistin der Münchener Umschaltestellen stündlich 100—150 Anschlüsse (bisherige Höchstzahl 165), bei einem täglichen Dienst von 6—8 Stunden, und trägt während dieser Zeit den Hörer anhaltend auf dem Ohr. Auch das „An- und Abläuten" am Telephon des Angerufenen, das doch nur wenige Sekunden ertönt, verursacht wohl nicht einen Lärm, der dem Gehörorgan nachteilig ist. —

Aus der Tabelle ergibt sich noch, daß im ganzen in 23 Fällen über Stechen oder Schmerzen im Ohr, auch über Kopfschmerzen oder Ohrensausen, meistens nach langdauerndem Tragen des Hörers, geklagt wurde. Einige der Untersuchten empfanden das Knattern infolge zu frühen Abläutens der Abonnenten unangenehm, und bei anderen betraf die Klage das nicht zum Telephonieren benutzte Ohr.

Bei 44 Telephonistinnen verursachte das langdauernde Tragen des Hörers angeblich Druckschmerzen in der Ohrmuschel, trotz der Einführung des neuen leichteren, 100 g schweren Hörers, und in 3 Fällen fand sich ein Ekzem der Ohrmuschel, und in einem Falle eine Narbe am Helix, welche auf das Tragen des Hörers zurückgeführt wurde. Versuche sind beabsichtigt durch Anbringung eines unterbrochenen Gummirings an der Muschel des Hörers, den Druck desselben auf die Ohrmuschel zu verringern und eine Ventilation zu ermöglichen. Irgendeine Verunstaltung der Form der Ohrmuschel durch den Druck des Hörers, wie dies Röpke (9) beobachtet hat, wurde nicht gefunden.

Zum Schluß will ich noch anführen, daß bis heute auf den Umschaltestellen Münchens ca. 450 Telephonistinnen angestellt wurden. Von diesen haben 150 den Dienst wieder verlassen. Aber keine von diesen wurde entlassen oder gab den Dienst auf wegen eines im Dienst erworbenen oder verschlechterten Ohrenleidens. Ebensowenig ist jemand von den männlichen früher Angestellten des hiesigen Telephonamtes wegen einer Herabsetzung des Hörvermögens aus seiner Stellung geschieden.

Literatur.

1. Heermann, Über den Ménièreschen Symptomenkomplex.
2. Clarence J. Blake, Über den Einfluß des Telephongebrauches auf das Hörvermögen. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XX. S. 83.
3. Lannois, Das Telephon und die Ohrerkrankung. (Internat. Kongreß für Otologie. Paris 1889. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. XXIX. S. 310.)
4. Gellé, Actions du téléphone sur l'organe de l'oreille. (Soc. de biolog. 1. Juin 1889.) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXI. S. 150.
5. Treitel, Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXII. S. 215. Über Diplacusis binauralis.
6. Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde 4. Aufl. S. 104, und Über die Ermüdung des Ohres. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. XXIV.
7. Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde 4. Aufl. S. 649.
8. Kahn, Die Gewerbe- und Berufskrankheiten des Ohres. Bd. II der Klinischen Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie von Prof. Dr. Haug.
9. Röpke, Die Berufskrankheiten des Ohres und der oberen Luftwege. 1902 (Bergmann, Wiesbaden).
10. Bezold, Schuluntersuchungen über das kindliche Gehörorgan. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XIV. S. 253, Bd. XV. S. 1 ff.
11. Wolf, Neue Untersuchungen über Hörprüfungen und Hörstörungen. Archiv f. Augen- u. Ohrenheilk. 3. II. 51, und Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIV. S. 289, Hörprüfung mittelst der Sprache.
12. Bloch, Über einheitliche Bezeichnungen der otologischen Funktionsprüfungsmethoden und ihre Resultate. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXIII. S. 203.
13. Fick, Lehrbuch der Anatomie und Physiologie der Sinnesorgane.
14. Hensen, Lehrbuch der Physiologie von Hermann. Bd. III. 2. S. 112.
15. Dr. O. Frölich, Optische Darstellung der Vorgänge im Telephon mit Anwendungen: 2. Veränderung der Tonschwingungen durch die Telephonmembran. 3. Direkte optische Darstellung der Bewegung der Telephonmembran. Elektrotechnische Zeitschrift. VIII. Jahrg. 1887. S. 210.
16. Ostmann, Die Lage der absoluten Schwellenwerte für Luft- und Knochenleitung bei Normalhörenden und ihre Beziehung zu den beim Rinneschen Versuch gefundenen Zeitwerten. Arch. f. Ohrenh. Bd. LVIII. S. 82.
17. M. J. Pupin, Ph. D. Wave Transmission over non-uniform cables and long-distance air-lines. 17. General Meeting of the american Institute of Electrical Engineers. Philadelphia 1900. — Untersuchungen über telephonische Fernleitungen Pupinschen Systems von F. Dolezalek und A. Ebeling. Elektrotechnische Zeitschrift XXIII. Jahrgang 1902. S. 1059.
18) Jacobson, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 3. Aufl. S. 24.
19) Kessel, Hörprüfung. Bericht über die 5. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 16. S. 54. Hörprüfung. Verhandlungen der otologischen Gesellschaft. 1898. S. 62.
20) Matte und Schultes, Bestimmungen der normalen Hörschärfe. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 17. S. 275.

21) Möller, Ergebnisse einiger Funktionsuntersuchungen bei akuten Erkrankungen des Mittelohrs und des Gehörgangs. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 47. S. 276 ff.
22) Schwartze, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. Enke, Stuttgart.
23) Jacobson, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 3. Aufl. S. 65.
24) Siebenmann, Zur funktionellen Prüfung des normalen Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXII. S. 297.
25) Gellé, Les lésions nerveuves dans la surdité. Transact. internat. med. Congress VIIth session. London 1881. Vol. III. p. 370—372.
26) Bloch, Die Methode der zentripetalen Pressionen und die Diagnose der Stapesfixation. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXV. S. 113 ff.
27) Bing, Monatsschrift für Ohrenheilkunde usw. 1899. Nr. 4.
28) Brühl, Rinnescher und Gelléscher Versuch. Zeitschr. für Ohrenheilkunde. XXXII. S. 45.
29) Zimmermann, Ziele und Wege der Funktionsprüfung des Ohres Klinische Vorträge herausgegeben von Prof. Haug. V. Band. 8. Heft.
30) Nagel und Samojloff, Einige Versuche über die Übertragung von Schallschwingungen auf das Mittelohr. Archiv f. Physiologie. 1898. S. 505.

XIX.

Jahresbericht über die im Jahre 1902 auf der königl. Universitäts-Ohrenpoliklinik in München zur Behandlung gelangten Ohrenkrankheiten.

Von

R. Haug.

In der Ohrenabteilung der Kgl. Universitätspoliklinik gelangten, wie in den Vorjahren, nur Ohrenkranke zur Behandlung. Von Nasen-Rachenaffektionen wurden lediglich die mit den Ohrerkrankungen im innigen Konnex stehenden, wie adenoide Vegetationen, Tonsillenhypertrophie usw., einer operativen Behandlung unsererseits unterzogen. Alle sonstigen Nasen-, Rachen-, Kehlkopferkrankungen wurden an die Nasenabteilung verwiesen.

Auf der Poliklinik waren während des Berichtsjahres folgende Herren als Assistenten, Volontäre und Koassistenten tätig: Herren DDr. Laubinger, Nadoleczny, Preger, Paulsen, Thanisch, Engert, Karl, Weiß, Böhm, Wolfes, Reimers, Galler, Fischer, Keyhl, Hüffel, Richter, Heuck, Hempel, sowie auch Herr Marineoberstabsarzt Dr. Freymadl, ferner die Herren Cand. med.: Breidthardt, Spörl, Heldt, Niemeyer, H. Voigt, F. Voigt, F. X. Mayer. — Allen diesen Herren sei an dieser Stelle gedankt für ihre arbeitsfreudige Tätigkeit.

Die 12 Arbeitsplätze waren, wie immer, so auch im Berichtsjahre jederzeit völlig besetzt, so daß bloß sehr frühzeitige Anmeldungen meist noch Berücksichtigung finden konnten.

Die größeren Operationen — Aufmeißelungen, Radikaloperationen usw. — wurden entweder von mir selbst oder den Herren Assistenten resp. Volontären ausgeführt, die kleineren Operationen — Parazentesen, Adenotomien, Polypenextraktionen usw. — fast ausnahmslos von den verschiedenen Herren der Abteilung — auch von den Koassistenten und zugelassenen Kursisten —

vorgenommen, so daß jeder längere Zeit auf der Poliklinik arbeitende Herr in die Lage kam, die einzelnen Operationen genügend oft selbständig zu wiederholen. Auch sonst war an dem sehr reichen Material zur fachlichen Ausbildung in jeder Beziehung Anlaß gegeben.

Die Zahl der im Berichtsjahre 1902 behandelten Ohrkranken betrug 3315. Das Berichtsjahr war das 17.

	rechts	links	beiderseits
Ohrmuschel:			
Eczema auriculae	16	25	19
Furunkel	2	1	—
Entzündung am Stichkanal	3	—	—
Herpes auriculae	1	—	—
Impetigo contagiosa	7	5	2
Erysipel	4	2	—
Congelatio	2	—	—
Othämatom	3	2	—
Carcinoma	2	—	—
Traumata	3	1	—
Meatus:			
Cerumen obturans	162	173	209
Ekzeme	17	11	10
Verbrennungen	2	—	—
Verletzungen	5	4	—
Pruritus	3	2	1
Otitis externa diff.	30	38	28
„ specifica	1	—	—
„ mycotica	1	3	9
„ haemorrhag.	1	2	—
„ granulosa	3	4	—
„ circumscript.	61	49	7
Corpora aliena	24	22	3
Impetigo meat.	2	3	—
Atresia meat. cong.	2	1	—
Trommelfell:			
Myringitis acuta	7	5	1
„ chronica	4	2	—
„ haemorrh. acut.	2	—	—
„ granulosa	1	—	—
Ruptura traumatica	8	10	1
Sonstige Traumata	8	18	1
Verbrennungen	2	1	—
Paukenhöhle:			
Otitis media cat. acuta	75	29	52
„ subacuta	24	27	16
Chronica, 1. simplex	26	21	43
„ 2. mit Trübungen und Verdichtungen	13	5	21
„ 3. mit Atrophie	19	26	18
„ 4. mit Verkalkung	27	21	7

	rechts	links	beiderseits
Akuter Tubenkatarrh	33	48	28
Chronischer Tubenkatarrh	29	35	147
Sklerose	5	2	20
Otitis media acuta exsudativa	75	79	36
〃 c. perforat.	171	164	60
〃 haemorrhag.	9	13	—
〃 haemorrhag. c. perforat.	5	7	2
Haematotympanon	—	—	1
Residuen von Otitis med. perforat.	97	67	92
Tubentrommelhöhlenkatarrh acut	10	12	2
〃 subacut	18	7	3
〃 chronisch	43	58	165
Otitis media perforat. chronica purul.	148	149	161
〃 granulosa	17	11	1
〃 polyposa	16	8	1
〃 tuberculosa	6	10	—
Mastoiditis acuta	12	11	—
〃 chronica	6	7	—
Subperiost. Abszeß	4	1	—
Cholesteatom	8	6	2
Labyrinth:			
Labyrinthtrauma	3	2	10
Labyrinthlues	6	—	—
Lues hereditaria textra	—	—	3
Surditas resp. Surdo-umtitas	5	2	7
Nervöse Erkrankungen:			
Nervöse Schwerhörigkeit	3	2	10
Nach Inf. l.	1	—	—
Dysacusis nerv. hyst.	4	2	3
Subjektive Geräusche	1	3	7
Ménière (reine)	2	—	1
Traumat. Neurose	—	—	3
Neuralgia tympanica, rein (ohne Caries dent.)	3	2	1
Neuralgia mastoidea	2	1	—
Otalgia e carie dent.	31	25	8
Nasenerkrankungen:			
Muschelhypertrophie	5	1	8
Adenoide Vegetationen	—	—	152
Rachenerkrankungen:			
Tonsillitis	—	2	13
Varia:			
Senile Involution	1	3	8
Parotitis	1	1	2
Berufsschwerhörigkeit	2	5	8
Operationen:			
Parazentesen	24	34	1
Adenoide	148	—	—
Tonsillen	44	—	—
Corp. aliena	24	22	3
Granulationen und Polypen	25	29	14
Inzisionen	21	26	19
Wildesche Inzision	1	2	—
Radikaloperation } inkl. intrakr. Operat.	9	8	—
Schwartze Operat. } d. Sinusthromb. usw.	12	10	—
Varia	6	—	—

Fremdkörper.

Alte Wattepfröpfe 5. — Glasperlen 3. — Knoblauch 6. — Papierpfröpfe 5. — Johannisbrotkerne 3. — Stein 4. — Palmkätzchen (Weidenblüten) 5. — Elfenbeinknopf (Bleistift) 2. — Radiergummi 1. = Blatta germanica (Küchenschabe) 5. — Zündholz 3. — Bohnen 2. — Hühnerfeder 1. — Zigarrenspitze 1. — Schuhöse 1. — Schrot 1. — Kirschkerne 1. — Ohrwurm (Forficula auricularia) 1. — Summa: 49.

4mal wurde der Körper in Narkose entfernt. 1mal doppelseitig; 3mal waren Fremdkörper doppelseitig.

Altersklassen in Jahren	Kranke		Summe
	männlich	weiblich	
0—1	113	80	193
2—10	338	331	669
11—20	320	261	581
21—30	413	274	687
31—40	342	182	524
41—50	219	106	325
51—60	122	67	189
61—70	65	39	104
über 70	31	12	43
	1963	1352	3315

Verteilung der Kranken nach den Provinzen usw.

München	1545
Oberbayern	576
Niederbayern	327
Pfalz (Rhein)	11
Oberpfalz	174
Mittelfranken	95
Oberfranken	41
Unterfranken	43
Schwaben	182
Deutschland (außer Bayern)	157
Nicht-Deutsche	164
	Sa : 3315

XX.

Aus der königl. Universitäts-Ohrenpoliklinik zu München.

Über Otitis media haemorrhagica im Zusammenhange mit Entwicklung des oberen vorderen Molaris.

Von

R. Haug.

Anamnese: Der Vater der bisher immer ohrgesunden 12jährigen Patientin an Schwindsucht gestorben, von 8 Geschwistern ebenfalls 7 an Tuberkulose. Von Kinderkrankheiten hat Patientin durchgemacht: Masern, Keuchhusten, Diphtherie. Seit 9 Wochen Herzklopfen und Kurzatmigkeit beim Treppensteigen. Bis jetzt keine Menses.

Am 27. Februar 1903 früh wurde sie plötzlich auf der rechten Seite schwerhörig unter lebhaften, aber nicht sehr lange dauernden Schmerzen. Am 28. Februar nachts Blutung aus dem rechten Ohre. Zu gleicher Zeit auch schmerzhafte Empfindung in einem der oberen hinteren Zähne. Wegen der Schwerhörigkeit und des blutigen Ausflusses kommt Patientin zur Klinik.

Status (allgemeiner): Sehr blasses, schmächtiges, für ihr Alter, 12 Jahre, außerordentlich großes Mädchen (166 cm). In der Herzgegend diffuses Wogen wahrzunehmen; Herzdämpfung nach rechts und links verbreitert. Spitzenstoß verbreitert; im 5. Interkostalraume unreiner erster Ton. Puls 86, regelmäßig. — Eiweiß (Zucker) fehlt. — Temperatur normal.

Ohrenbefund: Linkes Trommelfell durchscheinend, Reflex zweigeteilt, längs des Hammergriffes hinten oben eine leichte milchige Trübung. Vordere Falte deutlich, hintere Falte nicht ausgesprochen. In der Gegend des Steigbügelköpfchens gelblich durchscheinende stecknadelkopfgroße Stelle. Keine Gefäßinjektion. Incisura Rivini stark ausgebildet. Im Meatus wenig Cerumen.

Rechts: Am Boden des knöchernen Meatus zwei stecknadelstichgroße Ekchymosen. Gehörgang in leichter Desquamation begriffen, mäßig gerötet, hinten unten Auflagerung weißlicher abgestoßener Epithelfetzen.

Trommelfell in toto vorgewölbt, Oberfläche glanzlos, matt bleigrau, Epithel durch zahlreiche Furchen zerklüftet. In der ganzen unteren Hälfte ist die Membran dunkelblau bis blaugrau, in den oberen Partien blaurot bis dunkelrot. Von Processus brevis und Hammergriff usw. nichts mehr wahrzunehmen.

Hörprüfung: Flüstersprache links normal, rechts = 20 cm. Weber lateralisiert nach rechts. Schwabach 25′ rechts. Rinne rechts — 10. Galton rechts 1,55 : 0,8.

Zähne weisen ungleichmäßige Anordnung auf.

An Stelle des ersten rechten oberen Molaris eine bläuliche graue kugelige Prominenz von Bohnengröße. Oberfläche mit weißlichem Epithelüberzug. Am höchsten Punkte eine ca. 2 mm große, rundliche, dunkelblau durchscheinende Stelle.

Die ganze Partie ist auf Berührung ziemlich schmerzhaft, spontan in mäßigem Grade. Bei Berührung der Stelle wird Schmerz im Ohre angegeben.

Gaumen hoch, von etwas dilatierten Venen durchzogen. Sonst nichts Abnormes im Naso-Pharynx und Mundhöhle.

Klinische Diagnose: Haemotympanum dextr. Hämatom der Durchbruchstelle des ersten Molaris rechts oben.

Der Verlauf der Ohraffektion war ein im großen und ganzen völlig normaler, indem nach kurzer Zeit der serös-hämorrhagischen Exsudation eine Rückbildung erfolgte ohne Eiterung, so daß nach Verlauf von 3 Wochen eine Restitutio ad integrum konstatiert werden konnte bis auf eine Erscheinung.

Das Trommelfell war wieder blaß geworden, trat in allen seinen Konturen wieder scharf hervor, das Hörvermögen war wieder völlig normal geworden bei einfacher Trockenbehandlung des Exsudativstadiums und nachfolgender sehr leichter Luftdusche, aber ein Symptom hatte sich nicht verloren, das außerordentlich unangenehme quälende Sausen, Rauschen und Klingen im rechten Ohre. Es ließ sich diese Erscheinung nicht durch irgendwelche lokale Ohrtherapie auch nur im mindesten beeinflussen, bis am 4. April die Erhöhung an der Stelle des durchbrechen sollenden Molaris, die immer noch vorhanden war, wenn auch in geringerem Grade, artefiziell eröffnet und dem derb angesammelten Blute Abfluß geschafft war. Von dem Augenblicke an waren, aber mit einem Schlage, von dem Momente der Eröffnung aus, der als ein direkter Stich im Ohr empfunden wurde, augenblicklich die subjektiven Erscheinungen verschwunden und blieben es auch auf die Dauer.

Der Molarzahn, an dessen Stelle das Hämatom sich bildete, ist bis heute, 10. April, noch nicht durchgebrochen, er zieht durch die Schleimhaut durch und läßt sich fühlen.

Das rechte Ohr ist wieder völlig normal.

Epikritische Betrachtungen.

Nachdem in der Literatur verhältnismäßig wenige einwandsfreie Fälle existieren, in welchen ein reiner Zusammenhang zwischen akuter exsudativer Ohraffektion und Zahnerkrankung vorliegt, möchte ich diesen neuen Fall im Anschluß an einen ähnlichen bereits von mir in den Sitzungsberichten der Deutschen otologischen Gesellschaft 1895 berichteten referieren.

Um eine akute hämorrhagische Media auf infektiöser Basis, also hervorgerufen durch irgendwelche akute oder subakute katarrhalische Reizung des Nasenrachenraumes, durch eine einfache oder symptomatische Angina (Influenza usw.) konnte es sich auch in diesem Falle nicht handeln, da alle derlei Ursachen absolut ausgeschlossen werden konnten. Auch irgendwelche traumatische Einwirkung von außen her läßt sich in gar keiner Weise ursächlich verwerten.

Somit bleibt, wenn wir die tatsächlich vorhandene Herzerkrankung nicht als eventuell ursächliches Moment hereinziehen wollen — es wäre das jedenfalls viel unnatürlicher — nichts anderes übrig, als der Zusammenhang zwischen Zahn und Ohr.

Und darauf deuten mit Sicherheit eine Reihe von Momenten hin.

Bei einem bisher völlig ohrgesunden, zur Zeit auch im Naso-

Pharynx völlig normalen, weiblichen Individuum entwickelte sich eine typische, akute, hämorrhagische Mittelohrexsudation ohne die sonst nachweisbaren Ursachen und fast gleichzeitig mit ihr treten die subjektiven Empfindungen von Schmerzhaftigkeit im Gebiete des Molaris auf. Auch im knöchernen Meatus sind kleine zirkumskripte Blutungen vorhanden, ohne jegliche traumatische Voreinwirkung.

Mit Bildung der Blutbeule der Molarregion hört die Schmerzhaftigkeit im Ohre auf, und bei Berührung des Hämatoms der Zahngegend wird sofort, ohne jedes Befragen, eine schmerzhafte Empfindung im Ohre angegeben, die wieder aufhört mit Nachlassen des Druckes. Das hämorrhagische Exsudat in der Paukenhöhle saugt sich ganz regelrecht allmählich auf, das Ohr wird wieder normal bis auf die subjektiven Geräusche, und diese schwinden plötzlich und auf die Dauer in dem Augenblick, in welchem das Hämatom eröffnet wird, mithin die bisher bestandenen Druckverhältnisse verändert oder wieder zur Norm ausgeglichen werden.

Fassen wir all diese einzelnen verschiedenen Momente zusammen, so dürfte wohl mit größter Wahrscheinlichkeit ein kausaler Nexus zwischen Reizung der Molarregion des Oberkiefers und Ohrexsudation bestehen.

Da nun aber derlei Erscheinungen für gewöhnlich nicht bei Zahnirritationen aufzutreten pflegen und bloß in seltenen Fällen sich dokumentieren, so dürften wir vielleicht noch einiger Momente kurz gedenken, die möglicherweise als mithelfende, mitverursachende in Frage kommen könnten. Das wäre einmal die zweifellos vorhandene Anomalie des Gefäßsystemes, die sich in der außerordentlichen Verschiebung der Herzgrenzen schon kundgibt, ferner das Alter der Patientin, im Stadium der beginnenden Pubertät, und in Verbindung mit diesen beiden die nachgewiesene, nicht unbeträchtliche Chlorose sowie eine gewisse, nicht von der Hand zu weisende hystero-neurotische Disposition. Durch das Zusammentreffen solch verschiedener, vieler und relativ schwerer Faktoren läßt sich die Erscheinung erklären.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.